

ERICH LEXER
ALLGEMEINE CHIRURGIE

ERSTER BAND



LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE

ZUM

GEBRAUCHE FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE.

VON

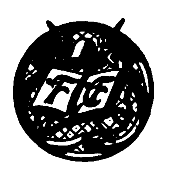
DR. ERICH LEXER,
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ZWEI BÄNDE.

I. BAND.

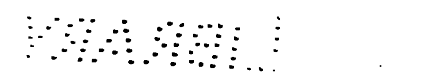
MIT 159 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN.

MIT EINEM VORWORT VON PROFESSOR E. v. BERGMANN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1904.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.



Vorwort.

Die spezielle Chirurgie so darzustellen, daß jeder ihrer einzelnen Abschnitte den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft wiedergibt und erkennen läßt, ist eine Arbeit, in die viele Kräfte sich teilen können. Fast alle Teile der Disziplin haben so viel Selbständiges erworben und gewonnen, daß sie sehr wohl von verschiedenen Autoren bearbeitet und einfach aneinandergereiht werden können. Anders die allgemeine Chirurgie. Hier greift jedes Kapitel so in das andere über, wie die Lehre der Wundheilung in die der Wundkrankheiten und die Lehre von der Eiterung in die der chirurgischen Infektionen. Eine Trennung würde mit der Einheit des Stoffes unverträglich sein. Nur ein einziger Arbeiter vermag das Ganze zu bewältigen.

Vor Jahren schon hat unser ausgezeichneter und hochverehrter Verleger, Herr Alfred Enke, den Plan zu einem solchen einheitlich zu bearbeitenden Lehrbuche der allgemeinen Chirurgie gehegt und entworfen. Ich habe ihm damals ebensooft Zusagen gemacht, als ich diese in Absagen wandelte. Die allgemeine Chirurgie stand und steht auch heute noch nicht als ein festgefügter Bau da, den man nur zu beschreiben braucht. Sie ist in fortwährender Umgestaltung begriffen. Ist doch selbst Virchows Geschwulstlehre vor den Schwierigkeiten, welche die Geschichte der Karzinome bereitete, stehen geblieben und alles, was v. Volkmann einst über Listers epochemachende Erfindung geschrieben hat, hinfällig geworden, seit Kochs Entdeckung die spezifische Aetiologie der Wundkrankheiten bewies. Ja eben erst ist die Bestimmung des Virulenzgrades ein und derselben Bakterienart fast von gleicher Bedeutung geworden, wie kurz vorher die Feststellung der besonderen Art. Wie weit liegen meine Studien über das Sepsin zurück, wenn ich an die Reihe der Toxine und Antitoxine, der Toxinämie und der Bakteriämie denke, mit denen sich heute der Chirurg zu befassen hat.

Man gehe mit einem Bearbeiter der allgemeinen Chirurgie daher heute nicht allzu streng ins Gericht! Labor improbus. Die Zeit, der

Unterricht in meiner Klinik und die Ergänzung des im Enkeschen Verlage von mir und meinen Freunden v. Bruns und v. Mikulicz-Radecki verfaßten Lehrbuches der speziellen Chirurgie forderten die Arbeit. Auf meine Veranlassung hat sich ihr mein langjähriger Assistent Professor Dr. Lexer unterzogen, nachdem er in dem letzten Quinquennium regelmäßige Vorlesungen über allgemeine Chirurgie gehalten hatte, denen ein großer Zuhörerkreis mit Gewinn und Genuß folgte.

Wie mir die Durchsicht des Buches Freude gemacht hat, so hoffe ich, wird es anderen Lehrern und Schülern der chirurgischen Wissenschaft eine Quelle der Anregung und eine bequeme Uebersicht der modernen allgemeinen Chirurgie bieten.

Ernst v. Bergmann.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Abschnitt.

I. Die Wunde, ihre Behandlung und Heilung.

II. Das Verfahren der Aseptik.

III. Wundinfektionen verschiedenen Ursprungs und chirurgische Infektionskrankheiten.

Erster Abschnitt.

I. Die Wunde, ihre Behandlung und Heilung.

Kapitel 1.

Die Wunde.

Unter Wunde versteht man eine mehr oder minder klaffende Gewebstrennung der äußeren Decken des Körpers, seiner Schleimhautauskleidungen und der Oberfläche von Organen. Man nennt sie eine einfache, wenn tieferliegende Gewebe nicht mitverletzt sind, eine komplizierte, wenn dies der Fall ist (z. B. Mitverletzung von Muskeln, Nerven, großen Gefäßen, Knochen, Körperhöhlen, Gelenken, s. 4. Abschnitt).

Die Form einer Wunde hängt von ihrer Entstehungsursache, der Einwirkung einer scharfen oder stumpfen, bald schneidenden, bald quetschenden oder zerreißenden Gewalt ab, wonach man als Hauptformen Schnitt-, Quetsch- und Rißwunden anzusehen hat.

Die Schnittwunde, entstanden durch den raschen Zug und gelinden Druck eines scharfen Messers oder Gegenstandes (Glasscherben) hat scharf durchtrennte, glatte Ränder und Flächen, deren Gewebe eine weitere Schädigung nicht aufzuweisen hat. Nur da, wo die schneidende Wirkung bei schlecht geschliffenen Instrumenten und wenig scharfen Gegenständen noch durch kräftigen Druck oder bei Hiebwunden mit scharfen Waffen noch durch die Schwungkraft ihrer Führung unterstützt oder übertroffen wurde, sieht man neben der glatten Durchtrennung des Gewebes auch bläulich verfärbte, blutunterlaufene gequetschte Ränder und Anschwellungen der Umgebung durch Blutergüsse. Das Klaffen der Hautwunde hängt von dem Verhältnisse ihrer Verlaufsrichtung zu den Spannungslinien der Haut ab. Kreuzt sie diese im rechten Winkel, wenn sie z. B. an den Extremitäten quer, an der Seite des Thorax und Abdomens der Länge nach verläuft, so sind die Wundränder weit auseinandergezogen, während sie auch bei großen Wunden fast zusammenliegen, wenn sie dem Verlaufe der elastischen Faserzüge entsprechen, eine Tatsache, welche wegen der besseren Narbenbildung auch bei Operationsschnitten (Kocher) nach Möglichkeit berücksichtigt werden soll.

Lappenförmig sind diejenigen Schnitt- und Hiebwunden, bei denen die Haut nicht senkrecht, sondern schräg durchdrungen und deshalb bis auf eine verschieden breite Brücke abgelöst wurde. Ist auch dieser letzte Zusammenhang durchtrennt, so liegt ein Substanz-

verlust oder Defekt vor, wie er meist durch flache, fast parallel zur Körperoberfläche fallende Hiebe hervorgerufen wird.

Die Stichwunde hat die Eigenschaften der Schnittwunde, doch ist sie stets schmal und tief und entsprechend dem Querschnitte der eingedrungenen Waffen, Gegenstände oder Instrumente geformt (z. B. Nadel, Nagel, Dolch, Stoßdegen, Lanze, Pfeil, Trokar). Sie klafft wegen ihrer Kleinheit so wenig, daß sie oft verklebt. Ihre Ränder sind nur dann gequetscht und zerrissen, wenn sie durch stumpfe Gegenstände wie Pfähle, Stöcke, Schirme hervorgerufen wurde.

Die Quetschwunde zeigt unregelmäßige, feingezackte, durch Blutaustritt ins Gewebe sowohl verfärbte als aufgeworfene Ränder. Hautabschürfungen, subkutane Blutergüsse, Blutleere und Gefühllosigkeit der betreffenden Hautgegend verraten die Ausdehnung, in welcher die stumpfe Gewalt eingewirkt hat (z. B. Stockhieb, Hufschlag, Steinschlag, Maschinenverletzung, Ueberfahrung). Ist das subkutane Gewebe weithin zermalmt und seine Verbindung mit der Haut durch gewaltsame Verschiebung der letzteren infolge eines schräg auftreffenden Stoßes oder Schlages zersprengt, so kann man die Wundränder von der Unterlage abheben und gelangt in große mit Blutgerinnsel gefüllte Wundtaschen.

Wo der Knochen der Haut nahe liegt, sind Quetschwunden häufiger als über dickem Weichteilpolster. Das Klaffen einer Quetschwunde hängt, abgesehen von ihrer Verlaufsrichtung, auch von den kutan und subkutan ausgetretenen Blutmassen ab. Am Magen und Darme kommen Quetschungen mit Wunden besonders an Stellen vor, welche bei stumpfer Bauchverletzung gegen die Wirbelsäule gepreßt werden.

Die Rißwunde entsteht durch Zerrung und Dehnung der Haut oder Schleimhaut infolge von schräg einwirkenden stumpfen Gegenständen. Die Ränder und Wundflächen sind unregelmäßig zerfetzt, die unmittelbare Umgebung ist weniger als bei den Quetschwunden beteiligt. Aehnlich verhalten sich die Platzwunden oder Rupturen, welche an der äußeren Haut durch Explosionen, an den Wangen nach Selbstmörderschüssen in den Mund, an der Oberfläche blutreicher oder mit Flüssigkeit gefüllter Organe (Milz, Leber, Nieren, Herz, Blase, Magen, Darm) infolge stumpf einwirkender Gewalten oder mit großer Kraft durchschlagender Geschosse hervorgebracht werden.

Viele Wunden sind gleichzeitig durch Quetschung und Zerreißung der Gewebe entstanden und dann häufig lappenförmig oder von Substanzverlusten begleitet. Hierher gehören die Maschinenverletzungen (z. B. durch Zahnräder), die Biß-, Kratz- und Schußwunden. Unter den letzteren trennt man die Rinnen- oder Streifschüsse infolge von parallel zur Haut auftreffenden Geschossen von den Lochschüssen, welche eine Einschußöffnung und bei gänzlich durchgetretenem Geschosse auch eine Ausschußöffnung aufweisen. Quetschung und Zerreißung machen sich besonders an der in der Regel größeren Ausschußwunde geltend, außerdem bei quer aufschlagenden Geschossen, den sogen. Querschlägern, und besonders bei Verletzungen durch Granatsplitter.

Die unmittelbaren Folgen der einfachen Wunde sind örtliche und bestehen in Schmerzen und Blutung; allgemeine Erscheinungen (Chok, Anämie) begleiten am häufigsten komplizierte Wunden.

Der Schmerz erreicht während der Verwundung und im Anschlusse daran die verschiedensten Grade, welche ebenso von der Empfindlichkeit des Verletzten als von der Art der Entstehungsursache und der Körpergegend abhängig sind. Je rascher die Gewebstrennung erfolgt und je schärfer der eindringende Gegenstand ist, desto geringere Empfindungen sind bei der Verwundung vorhanden. Als besonders schmerzhaft gelten die Lippen, die Zunge, die Fingerspitzen, die äußeren Genitalien und die Analgegend. Der Wundschmerz wird als ein gleichmäßig brennender oder mit dem Pulsstoße zu- und abnehmender empfunden und hervorgerufen durch das Freiliegen sensibler Nervenfasern. Er verliert sich nach Anlegen des Verbandes und nach Ruhigstellung der verwundeten Gegend, am schnellsten bei reinen, schnell verklebenden oder genähten Schnittwunden (Operationswunden).

Nach Schußverletzungen und starken Quetschungen können die Wunde und ihre Umgebung mehrere Stunden oder Tage durch die Erschütterung peripherer Nerven vollkommen unempfindlich sein (lokaler Wundstupor, Gewebschok), ein Zustand, welcher häufig von leichten Chokerscheinungen (Blässe des Gesichtes, kalter Schweiß, Teilnahmslosigkeit oder starke Unruhe) begleitet ist (s. Chok, 4. Abschnitt).

Die Blutung ist bei einfachen Wunden am stärksten, wenn die Trennung durch einen scharfen Schnitt erfolgte. Jedem ist das lästige Bluten der oberflächlichen Rasiermesserschnitte bekannt. Je mehr aber Quetschung und Zerreißung bei der Verwundung mit im Werke waren, desto geringer ist die Blutung; denn die zerquetschten und zerrissenen Gefäßchen klaffen nicht, wie es die quer durchschnittenen eine Zeitlang tun, sondern verschließen sich durch Verklebung infolge der Quetschung oder durch Einrollung ihrer Wandschichten bei Zerreißung, wozu noch der Verschluß durch die Gerinnung des ins Gewebe ergossenen Blutes kommt. Selbst bei großen Gefäßen macht sich dieser Unterschied geltend. Stich- und Schußwunden mit feinen engen Kanälen bluten selten, da sie sich durch Gerinnsel verstopfen und durch Muskelspannung verlegen.

Nach ihrem Charakter ist die Blutung erstens eine kapilläre bezw. an den Organen eine parenchymatöse. In ständigem Sickern entquillt das Blut den Wundflächen. Einzelne Blutpunkte, welche sich nach dem Abtupfen mit Gaze bemerkbar machen, um schnell wieder im allgemeinen Strome zu verschwinden, entsprechen den kleinsten Gefäßchen. Zweitens ist die Blutung eine arterielle, wenn sich spritzend im Strahle, der sich mit jedem Pulsschlage verstärkt, hellrotes, nur bei Dyspnoe dunkles Blut entleert. Die venöse Blutung drittens ist durch dunkleres Blut und durch den matten Strahl erkennbar, welcher aus allen größeren Venen sich entleert. Am stärksten ist sie bei Behinderung des venösen Rückflusses infolge von Stauung aus irgend einer Ursache. Die heftigsten venösen Blutungen stammen, abgesehen von der Verletzung der großen Venen, aus den Venenplexus (pampiniformis, pterygoideus, Corpora cavernosa penis).

Die primäre Blutung, welche im Anschlusse an die Verwundung erfolgt, unterscheidet sich von der sekundären, welche die mechanische Lösung oder den eiterigen bezw. putriden Zerfall der die Gefäße verschließenden Thromben als Ursache hat.

Die Aussichten der Wundheilung liegen bei der scharf geschnittenen Wunde am günstigsten. Denn hier sind keine Buchten und Nischen zur Festsetzung von Entzündungserregern oder gequetschte und losgerissene Gewebsteile vorhanden, welche der Nekrose anheimfallen und die Vernarbung stören. Die Glätte ihrer Fläche und die meist reichliche Blutung setzen die Gefahr einer primären Wundinfektion bedeutend herab und ermöglichen rasche Verklebung. Die ungünstigsten Aussichten haben dagegen Wunden mit gequetschten und zerrissenen Rändern und Flächen. Hier kommt es leicht zur Entzündung und durch Abstoßung von nekrotischen Fetzen zu langwieriger Heilung unter Granulationsbildung. Das wichtigste Erfordernis bei operativ angelegten Wunden ist daher ihre Glätte und das Vermeiden von Quetschungen und Zerreißungen des Gewebes.

Kapitel 2.

Die Behandlung der Wunde.

Die Behandlung einer Wunde hat an erster Stelle die vorhandene Blutung zu berücksichtigen, deren Stillung als eine vorläufige und eine endgültige zu handhaben ist.

Die **vorläufige Blutstillung** ist bei Verletzungswunden die Aufgabe der ersten Hilfe. Wer sie leistet, Laie oder Arzt, hat sich bewußt zu sein, daß er mehr schadet als nützt, wenn er durch seine Maßnahmen die Wunde infiziert, ein Punkt, der nur bei lebensgefährlichen, aus großen Gefäßen erfolgenden Blutungen völlig in den Hintergrund tritt. Das Komprimieren der Wunde mit der bloßen Hand, mit Taschentüchern, Schwämmen und anderem bedingt und erhöht natürlich die Gefahr einer Wundinfektion ebenso wie das beliebte Auswaschen mit blutstillenden Mitteln, z. B. kaltem Brunnenwasser, Eiswasser, Essig, Alaun, Kochsalzlösung, Chlorzink, Tannin, wodurch Infektionserreger aus der Umgebung in die Wunde oder von ihrer Oberfläche in die Tiefe verschleppt oder durch Aetzschorfe Verhältnisse geschaffen werden, welche die Entwicklung einer Entzündung begünstigen. Daher ist jedes Bespülen oder Betupfen der Wunde verpönt und die Stillung der Blutung durch unmittelbare Kompression nur gestattet, wenn sterile Verbandstoffe zur Hand sind. Ohne vorher Schmutz und Blutgerinnsel aus der Wunde zu wischen, legt man sie auf und beachtet, daß die mit den Fingern berührten Stellen der Gaze nicht auf die Wundflächen kommen. Der Druck einiger, an den Gliedern von der Peripherie her angelegten Bindentouren, welche den aufgelegten Mull in die Wunde pressen, reicht in der Regel zur Stillung der Blutung hin, selbst wenn kleine Arterien spritzten. An Stelle der sterilen Verbandstoffe dürfen im Notfalle nur frische, dem Wäscheschranke eben entnommene Tücher Verwendung finden. Fehlt auch dieser Ersatz, so ist es besser die Wunde gänzlich frei zu lassen, als mit schmutzigen Lappen zu bedecken. Auch die Verwendung von antiseptischer feuchter Gaze ist zu unterlassen, da sie die Bakterien der Umgebung in die Wunde verschleppt, statt die eingedrungenen zu vernichten. Bei kräftiger arterieller

Blutung muß stets sofort zentralwärts von der Wunde die verletzte Arterie durch Fingerdruck komprimiert werden. An den Extremitäten genügt in den meisten Fällen, selbst bei Durchtrennung kleinerer Arterien (wie der Digitales oder Dorsales pedis) und der subkutanen Venen die senkrechte Erhebung, im übrigen hat man in der Umschnürung der Extremität mit dem v. Esmarchschen Gummigurte, welcher in dem nach ihm benannten Hosenträger eine praktische Verwendung und weite Verbreitung gefunden hat, ein nie versagendes Mittel. An dem senkrecht erhobenen Gliede werden mehrere Touren der fest angezogenen Binde dicht am Rumpfe angelegt und sodann nachgesehen, ob die Blutung aufhört oder zunimmt und die Haut weiß oder cyanotisch wird. Tritt durch den Gurt Stauung ein, so ist er sofort zu entfernen und von neuem und fester als zuvor umzulegen. An seiner Stelle kann jeder Strick oder Riemen, jeder beliebige Tuch- oder Leinwandstreifen die Umschnürung besorgen, wenn man seine Enden über einem Stocke oder Schirme knotet und durch Drehung desselben die Schnürung bis zum Stillstande der Blutung verstärkt. Der einfach und sicher zu handhabende v. Esmarchsche Gurt hat das alte, nur in sachkundiger Hand zuverlässige Tourniquet oder ähnliche Improvisationen, durch welche eine Pelotte oder irgend ein derber Gegenstand fest auf den Stamm der Arterie geschnallt oder gebunden wurde, um sie gegen den Knochen zu drücken, vollständig verdrängt.

Bei heftigen Schleimhautblutungen (Nase, Zahnfleisch, Zunge) sind Spülungen mit kaltem Wasser oder Essig, am besten mit 5%iger Wasserstoffsuperoxydlösung, häufig hinreichend, falls es sich nicht um Bluterkrankheit handelt.

Bei Operationen an den Extremitäten ist eine vorläufige Blutstillung durch die **künstliche Blutleere** nach v. Esmarch (1873) von großem Vorteile, da man Blut spart und in dem blutleeren Gewebe einen ausgezeichneten Ueberblick hat.

Nach v. Esmarch geht der Umschnürung des betreffenden Gliedes eine von der Peripherie nach dem Rumpfe fortschreitende elastische Einwicklung mit einer dünnen Kautschukbinde voraus, um alles Blut herauszudrängen. Dies Verfahren kann jedoch, da das senkrechte Erheben der Extremität auf wenige Minuten (am besten während der Desinfektion) fast denselben Dienst leistet, entbehrt werden; außerdem wirkt es bei Entzündungen und Thrombosen gefährlich, da schädliche Stoffe in den Kreislauf getrieben werden. Zur Umschnürung selbst dient ein aus Kautschuk und Seide oder Baumwolle gewebter Gurt, der mit einer Klemmschnalle oder mit Haken und Oesen versehen ist, und für sehr dicke Glieder (namentlich Oberschenkel) ein fast fingerdicker Kautschukschlauch, der ebenfalls irgend eine Verschlußvorrichtung besitzt. Unter starker Dehnung wird der Gurt bezw. Schlauch nahe am Rumpfe umgelegt, so daß mehrere Touren ohne Zwischenklemmen von Hautfalten aufeinander zu liegen kommen. Am Vorderarme und Unterschenkel ist eine Umschnürung erfolglos, da die schwer komprimierbaren, zwischen den beiden Knochen liegenden Arterien Stauung verursachen. An Fingern und Zehen, am Penis und Skrotum genügt ein dünner Gummischlauch.

Während der Operation oder erst nach ihrer Vollendung (z. B.

Amputation, Gelenkresektion, Nekrotomie, Inzision einer Phlegmone) werden alle in dem blutleeren Gewebe sichtbaren Gefäßlumina gefaßt und unterbunden. Nach Eingriffen, welchen nicht die Naht der Wunde, sondern wegen vorliegender Entzündungen ihre Tamponade folgt, sind diese Ligaturen der bedeutenderen Gefäße vollkommen ausreichend, wenn man die Umschnürung erst nach Fertigstellung des gut gepolsterten und komprimierenden Verbandes abnimmt und darauf die Extremität für 24 Stunden sehr steil aufhängt oder lagert. Wird die Zirkulation dagegen schon vorher wieder hergestellt, so tritt an dem stark hyperämisch werdenden Gliede wegen kurzdauernder Lähmung der Gefäße infolge der Umschnürung eine erhebliche Blutung auf, wegen der das v. Esmarchsche Verfahren vielfach angefeindet worden ist, trotzdem sie sich leicht beherrschen läßt. Man preßt mit gleichmäßigem Drucke, während der Gurt gelöst wird, einen großen Bausch Gaze in die Wunde und setzt einige Minuten lang an dem hocherhobenen Gliede diese Kompression fort, welche dazu dient, die kapilläre Blutung zu stillen. Hebt man sie auf, so sieht man deutlich die kleinen noch spritzenden Gefäße und Blutpunkte, welche schnell zur Unterbindung gefaßt werden. Ist die Wunde trocken, so kann ihre Vernähung folgen.

Liegt die Umschnürung länger als 2½—3 Stunden oder war sie an schwachen Gliedern sehr kräftig mit dem Kautschukschlauch ausgeführt worden, so können Nervenlähmungen, ischämische Muskellähmungen und Hautnekrosen die Folge sein, welche man meist bei Verletzungen mit langdauernder Ueberführung des Kranken oder aber nach Operationen sieht, nach denen leichtsinnigerweise die Abnahme der Umschnürung vergessen wurde.

Zu vermeiden ist die v. Esmarchsche Blutleere bei Lymphangitis, Thrombose, Thrombophlebitis wegen der Gefahr der Lösung von Gerinnseln.

Die **endgültige Blutstillung** geschieht durch die aseptische Tamponade, durch den Druckverband und durch Ligatur; andere Mittel wie Verschorfung mit Hilfe der Glühhitze, hämostatische Stoffe, Angiotripsie, sind nur für gewisse Fälle zu empfehlen.

In der Gelegenheitswunde schreitet man erst nach gründlicher Desinfektion der Umgebung zur Stillung der Blutung. Dabei bleibt wenn nötig der v. Esmarchsche Gurt liegen und wird die Wunde mit einem sterilen Tupfer bedeckt und komprimiert, um nicht durch die Reinigungsflüssigkeiten infiziert zu werden. An erster Stelle folgen dann nach Lösung einer vorhandenen Umschnürung die Unterbindungen wie in der Operationswunde (s. unten). Kapilläre und venöse (nicht durch Ligaturen zu beherrschende) Plexusblutungen stehen leicht durch Tamponade mit Jodoformgaze, welche nach kurzem Andrücken in die Wunde die Eigenschaft hat, unter allmählichem Vollsaugen und Aufquellen die Blutung zu stillen, ohne dem Gewebe zu schaden und die Heilung aufzuhalten. Diese Gaze ist daher bei allen Höhlenwunden und Zertrümmerungsherden, Schleimhautblutungen aus der Nase, der Vagina, dem Mastdarme und bei parenchymatösen Blutungen nach Rupturen blutreicher Organe (der Leber, Milz, Nieren) infolge stumpfer Verletzungen das wichtigste Mittel, an welches andere wie die Verschorfung mit

dem Thermokauter oder die komprimierende und umstechende Naht wohl in der blutstillenden Wirkung, aber nicht in Bezug auf die Wundheilung heranreichen.

Der Thermokauter — in Gestalt des durch Benzindämpfe glühend erhaltenen Platinstiftes (Paquelinscher Apparat) ein Ersatz des Ferrum candens, das man in alter Zeit sogar bei Operationen (z. B. Amputation mit glühenden Messern) zur Blutstillung verwandte — leistet bei Schleimhautblutungen, bei welchen eine Tamponade nicht gut angebracht werden kann, z. B. der Mundhöhle, am After bei Hämorrhoiden, ferner an der Oberfläche blutreicher Tumoren (Hämangiome, Sarkome, Karzinome) gute Dienste und kann, wo nur eine oberflächliche Wirkung notwendig ist, durch den Heißluftapparat von Holländer ersetzt werden, mit welchem stark erhitzte Luft auf die blutende Stelle geblasen wird. Im übrigen ist die Kauterisation von blutenden Wunden zu verwerfen, da sie überflüssig ist und der Brandschorf die Heilung aufhält oder Entzündungen begünstigt.

Aehnlich verhält es sich mit den hämostatischen Mitteln. Besonders ist im Interesse der Wundheilung von der mit Liquor ferri sesquichlorati getränkten Watte, welche mit dem gerinnenden Blute und der verätzten Wundfläche einen festsitzenden, das Sekret absperrenden Schorf erzeugt, und von dem so gerne vom Laien verwendeten Feuerschwamme abzusehen. Nur in ganz verzweifelten Fällen von Hämophilie, in denen auch die Tamponade mit Jodoformgaze neben der Gelatinebehandlung versagt, ist das Vollstopfen der Wunde mit dem Penghawar-Djambi, den Pflanzenhaaren eines ostindischen Farn, zu versuchen, nachdem ihre Flächen mit Jodoformgaze ausgekleidet sind.

Dagegen dienen Hämostatika in Gestalt von Spülungen mit Essig, Alaun, Tannin, kaltem und heißem Wasser und vor allem im Munde mit 3—5%iger Wasserstoffsuperoxydlösung zur Stillung von Schleimhautblutungen, welche wie die der Mundrachenhöhle oder Blase für eine Tamponade ungeeignet sind.

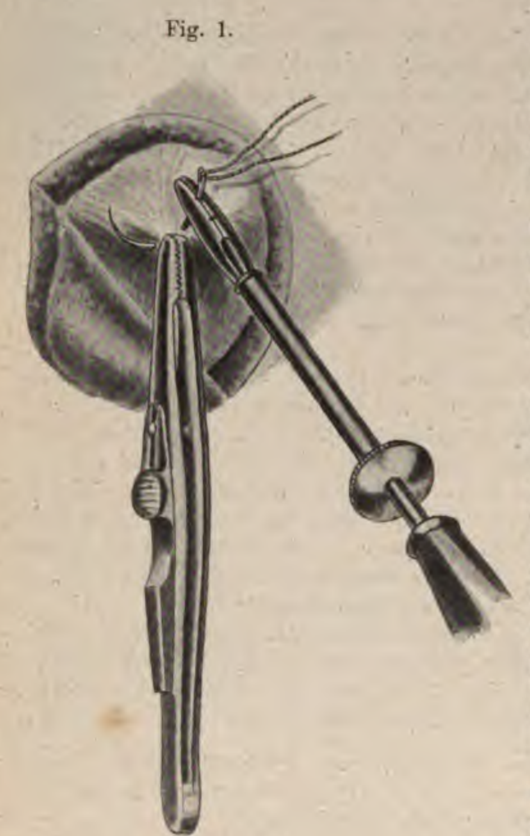
In operativen Wunden ist sofort jede Blutung, welche nicht kapillär oder parenchymatös ist, durch Unterbindung zu stillen. Und diese wird auf verschiedene Weise ausgeführt.

Man bedient sich vor allem der Arterienpinzetten, des sogen. Schiebers (nach Fricke, v. Langenbeck, v. Bergmann u. a.) oder der Arterienklemme (nach Köberlé, Péan, Kocher u. a.), Instrumente verschiedenster Konstruktion, welche mit ihrem gerippten oder mit ineinander greifenden Zähnen versehenem Maule das Gewebe fassen und durch irgend eine Sperrvorrichtung, einen Riegel beim Schieber oder einen hakentragenden Verschluß an dem scherenförmigen Ende der Klemme festgehalten werden.

Sowie das Messer ein Gefäß durchtrennt hat, faßt man mit einer Arterienpinzette die blutende Stelle. Dabei wird das Instrument, um möglichst wenig Gewebe neben dem Lumen mitzufassen, senkrecht zur Wundoberfläche, nicht parallel oder schräg zu ihr, angelegt. Stört die Menge der angelegten Schieber und Klemmen den Fortgang der Operation, so werden sie unterbunden, d. h. es wird jede gefaßte Stelle mit einem Katgutfaden fest abgeschnürt, wobei der Knoten bei feinen Gefäßen besser einfach als chirurgisch gemacht wird und nicht verdreht (als sogen. Weiberknoten) geschürzt werden darf, da sonst der Faden leicht abgleitet. Ob man beim Knoten nach altem Brauche die beiden Zeigefinger dicht am Schieber auf den mit den

Händen gespannt gehaltenen Faden in entgegengesetzter Richtung drückt oder eine andere Technik sich angewöhnt, ist heute weniger wichtig als das **Gebot, daß die Finger jede Berührung der Wunde vermeiden sollen.** In tiefen Stellen der Wunde hilft man sich mit zwei anatomischen Pinzetten, mit denen man den Knoten festzieht.

Fig. 1.



Umstechung.

An Stelle von Katgut kann man in der Praxis, besonders in Wunden, welche nicht durch die Naht verschlossen werden, Seide verwenden.

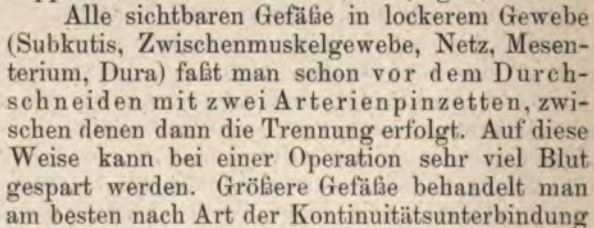
Wo größere Lumina gefaßt sind, zieht man das Gefäß mit der festsitzenden Klemme etwas aus dem Gewebe und löst es mit stumpfem Präparieren so weit aus seiner Umgebung, daß man es quer mit einem zweiten Schieber fassen kann, worauf der erste abgenommen wird. Die Ligatur wird dadurch zuverlässiger, da sie nur das Gefäß und nicht auch Gewebe seiner Umgebung abzuschnüren hat.

Ueberall, wo es notwendig ist, viel Gewebe zu fassen, damit die Arterienpinzette Halt findet, wie in dem derben Gewebe der Kopfschwarte oder dem brüchigen eines Muskels, hält der Faden schlecht. Er gleitet häufig ab, stört dadurch die Operation oder veranlaßt Nachblutungen. Man hilft sich hier durch **Umstechung**, d. h. man führt (Fig. 1) einen Katgutfaden mit einer Nadel dicht an der Spitze der Klemme durch das Gewebe und knotet zuerst einfach nach der einen, dann doppelt nach der anderen Seite (Fig. 2).

Fig. 2.



Knüpfen des Fadens nach Umstechung.



Alle sichtbaren Gefäße in lockerem Gewebe (Subkutis, Zwischenmuskelgewebe, Netz, Mesenterium, Dura) faßt man schon **vor dem Durchschneiden mit zwei Arterienpinzetten**, zwischen denen dann die Trennung erfolgt. Auf diese Weise kann bei einer Operation sehr viel Blut gespart werden. Größere Gefäße behandelt man am besten nach Art der Kontinuitätsunterbindung der Arterien, wie man sie im Operationskurse übt. Man löst das Gefäß eine kleine Strecke weit mit stumpfen Pinzetten aus seiner Um-

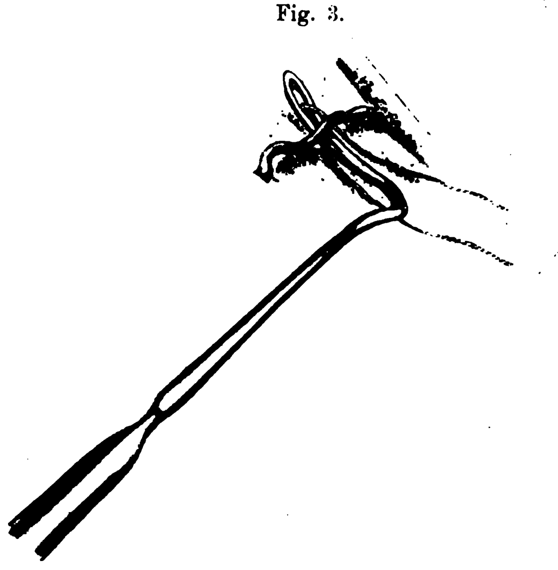
gebung und von seiner Unterlage, damit man mit der Deschampschen Nadel zwei Fäden zu Ligaturen hindurchführen kann, zwischen denen durchschnitten wird (Fig. 3).

Bei den sogen. Massenligaturen werden die Gefäße nicht freigelegt, sondern die Fäden mit einer Nadel oder mit dem stumpfen Deschampschen Instrumente mitten durch Gewebspartien geführt (z. B. am Netz, Mesenterium, bei peritonealen Verwachsungen, nach Exstirpation der Rachentonsillen und Blutung aus der Art. tonsillaris durch die Gaumenbögen hindurch).

Die Blutstillung durch Torsion, d. h. durch Abdrehen der angelegten Arterienpinzette, ist zu unsicher, um an Stelle einer Unterbindung zu treten. Man kann sie höchstens anwenden, wo ganz kleine Blutpunkte gefaßt worden waren.

Ebenso unzuverlässig ist die Angiotripsie, worunter man das Zerquetschen der Gefäße mit sehr kräftigen Quetschzangen (Doyens Angiotriptoren) versteht, ein Verfahren, das schon früher als forcierte Kompression (Forcipressur) geübt worden ist. Wie in Quetschwunden, steht nach dem Abnehmen der Zangen die Blutung, aber ein Abtupfen der Wunde oder eine Muskelbewegung ruft sie häufig wieder hervor. In tiefen unzugänglichen Wunden (z. B. bei vaginalen gynäkologischen Operationen) hat man lange Quetschzangen im Gebrauche. welche man jedoch, will man eine Nachblutung (Art. uterinae) sicher vermeiden, bis zu ihrer spontanen Lösung mehrere Tage liegen lassen muß.

Fig. 3.



Anwendung der Deschampschen Nadel.

Die Blutstillung durch Kompression mittels steriler Gaze, welche man mit der flachen Hand oder bei kleinen Wunden mit dem Finger auf die Wundfläche preßt, wird während der ganzen Operation angewendet, soweit es ihr Verlauf gestattet. Notwendig ist das Komprimieren der Wunde ganz besonders bei Verpflanzungen von Epidermis- oder Kutisstreifen, damit ihre Anheilung nicht durch nachsickerndes Blut gestört wird. Man erreicht die völlige Trockenheit einer Wunde nach Unterbindung aller spritzenden Gefäße und Blutpunkte durch eine gleichmäßige, etwa 10 Minuten fortgesetzte Kompression mit steriler Gaze, namentlich wenn diese mit heißer physiologischer Kochsalzlösung oder mit 3—5%igem Wasserstoffsuperoxyd getränkt ist, ohne daß das Gewebe darunter leidet.

Der Jodoformgazetampon findet nach Operationen überall Verwendung, wo es sich um starrwandige blutende Höhlen (nach Nekrotomien, Oberkieferresektionen) oder um tiefe buchtige Wunden

handelt, in denen ein Ansammeln von Blut vermieden werden soll; ferner bei allen in akut entzündlichem Gewebe geführten Schnitten, da seine Saugkraft nicht nur zur Blutstillung, sondern auch zur Verhütung der postoperativen Resorption dient (s. Behandlung pyogener Krankheiten, 2. Abschn.).

Am schwierigsten gestaltet sich die Blutstillung selbst bei kleinen oberflächlichen Wunden, bei der Bluterkrankheit oder Hämophilie. Man versteht darunter einen abnormen Zustand, welcher sich durch große Neigung zu spontanen und traumatischen Blutungen auszeichnet. Seine Ursache ist sowohl in einer Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes als in einer übermäßigen Zartheit der im übrigen nicht veränderten Gefäßwände oder in Erweiterung des Gefäßsystemes durch vasomotorische Einflüsse gesucht worden, ohne jedoch klargestellt zu sein.

Die Krankheit kommt meist angeboren vor und befällt vorzugsweise Männer, nämlich 13mal häufiger als Frauen, wobei die erbliche Uebertragung unmittelbar von dem erkrankten Vater oder vermittelt durch die gesunde Mutter von dem Großvater aus erfolgen kann.

Spontane Blutungen treten besonders an den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, des Darmes und der Blase auf und führen in den Gelenken zu einer schweren Erkrankung (s. Blutergelenke). Außerdem kommen Blutungen in Schleimbeutel und ins subkutane Gewebe und Nierenblutungen vor.

Die geringsten Haut- oder Schleimhautverletzungen, wie Nadelstiche, Schnitte, Rißwunden an den Fingern, Reizung des Zahnfleisches beim Zähneputzen oder die Wunden nach Zahnextraktionen, führen zu den heftigsten Blutungen, welche von kleinen Ruhepausen unterbrochen Tage und Wochen anhalten können, falls nicht schon in den ersten Tagen der Tod erfolgt.

Oft genügt eine sehr feste Jodoformgazetamponade, namentlich nach vorausgegangener Kauterisation der Wunde mit dem Thermokauter. Dazu gehört selbstverständlich, wo es angeht, ein Druckverband und die Hochlagerung der betreffenden Extremität. Unter den vielen bis jetzt versuchten Mitteln hat sich neuerdings die Verwendung der Gelatine am meisten bewährt, durch welche nach Dastre und Floresco die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird. Man verwendet sie erstens örtlich, in Form von 5—10%igen auf 40—60° erwärmten Lösungen, welche mit einer Gazekompresse auf die Wunde oder mit Spritzen ins Gelenk gebracht werden, und zweitens allgemein mit Hilfe von subkutanen Injektionen in die Brust- oder Bauchhaut, wobei man täglich 100—200 ccm einer 1—2%igen auf 37° erwärmten Lösung bis zum Aufhören der Blutung gibt.

Die Flüssigkeit besteht aus Gelatine und physiologischer (0,9%iger) Kochsalzlösung und wird durch Erhitzen auf 120° (am besten zweimal nach 1- bis 2tägiger Pause) keimfrei gemacht und jedesmal vor dem Gebrauche im Wasserbade erwärmt.

Dem Blutverluste gegenüber ist der Organismus nicht wehrlos. Er besitzt eine Reihe von Einrichtungen, um ihn zu hemmen und zum Stillstand zu bringen; doch nur bei langsamem Entströmen des Blutes, nicht bei stürmischer Blutung aus quer durchtrennten großen Gefäßen ist ihre Wirkung erfolgreich.

Bekannt ist, daß die einfache Wunde, selbst die Schnittwunde, nach einiger Zeit aufhört zu bluten. Am besten sieht man dies in der Operationswunde, weshalb bei allen Eingriffen als Regel gilt, die

blutenden Stellen sofort zu fassen, nicht nur um den Blutverlust zu beschränken, sondern auch um Nachblutungen aus den feinen Gefäßen zu entgehen, die während der Operation von selbst standen und deshalb übersehen wurden.

Die erste Ursache für den spontanen Stillstand der Blutung ist das Verhalten des Gefäßlumens. Es verengt sich durch Kontraktion seiner Ringmuskeln (die Kapillaren durch Quellung ihres Endothels) und zieht sich vermöge seiner Elastizität von der Wundfläche zurück. Darauf ergießt sich das Blut in das vorgelagerte Gewebe und in die überstehende Gefäßscheide und verschließt durch seine baldige Gerinnung das Lumen oder auch kleine seitliche Wunden der Gefäßwand (s. Arterien- und Venenverletzungen, Aneurysma traumatic. spurium).

Daß sich ganz ähnliche Verhältnisse selbst bei der Querdurchtrennung größerer Gefäße gelegentlich mit Erfolg geltend machen können, hat seinen weiteren Grund in dem Verhalten des Blutdruckes und des Herzens. Zwar erzeugt ein geringer Blutverlust nur eine vorübergehende Erniedrigung des ersteren, da dieser durch die Kontraktion der Gefäße infolge des durch Hirnanämie gereizten Vasomotorenzentrumes seine Höhe schnell wieder erreicht, aber bei stärkeren Verlusten, welche im Tierexperimente mehr als $^1/_4$ der Blutmenge betragen, sinkt der Blutdruck rasch und mit ihm die Herzkraft.

Dadurch läßt das Ausströmen des Blutes nach, und die Verlegung der Gefäßlumina durch Gerinnsel erfolgt umso eher, als jetzt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes dadurch vermehrt wird, daß die Lymphe — ob infolge der den Blutdruck jetzt übertreffenden Gewebsspannung oder infolge der Erweiterung der Kapillaren durch vasomotorische Einflüsse ist nicht entschieden (Grawitz) — und mit ihr zahlreiche weiße Blutkörperchen ins Blut zurückfließen und einen Teil der verlorenen Flüssigkeitsmenge ersetzen.

Der Tod durch Verbluten erfolgt nach Goltz wesentlich durch das Leerpumpen des Herzens, welches bei dem schwachen Blutdrucke schließlich nichts mehr von der stark verminderten Blutmenge aus dem Venensystem zurückerhält und nach der Systole nicht wieder dilatiert wird.

Die Gefahren des Blutverlustes drohen am meisten bei Kindern. Schon der Verlust weniger Kubikzentimeter kann einem Neugeborenen, der von 250 ccm einem einjährigen Kinde höchst gefährlich werden, während die gleiche Gefahr beim Erwachsenen durchschnittlich erst nach dem Verluste der halben Blutmenge auftritt, wonach sich Frauen leichter als Männer erholen sollen. Eine Berechnung des tödlichen Verlustes unserer im allgemeinen $^1/_{13}$ des Körpergewichtes betragenden Blutmenge läßt sich umsoweniger ausführen, als eine Reihe von Einflüssen dabei mitspielen. Vor allem ist die Schnelligkeit des Verblutens maßgebend, da mit ihr die Lebensgefahr wächst; ferner sind Krankheiten des Herzens und des Arteriensystemes (Arteriosklerose), Hirnanämie bei Chok, schwere Anämien nach zehrenden Krankheiten und die Wirkung einer langdauernden Operation und Narkose wichtige Faktoren.

Der Wiederersatz der verlorenen Blutmenge geschieht durch Resorption aus dem Gewebe, wodurch das große Durstgefühl

der Kranken bedingt wird. Nach kurzer Frist vermehren sich die Leukozyten (posthämorrhagische Leukozytose), nach längerer Zeit die roten Blutzellen. Die völlige Wiederherstellung der Blutbeschaffenheit, deren Zeitdauer natürlich von dem Alter, dem Ernährungs- und Krankheitszustande des Patienten abhängt, ist nach geringen Verlusten in 2—5 Tagen, nach schweren in 14—30 Tagen zu erwarten (Grawitz).

Die künstliche Blutentziehung, der Aderlaß (Venaesectio), ein den Aerzten früherer Zeit sehr geläufiges Mittel, findet in der chirurgischen Praxis, in welcher es ja überall auf Blutsparung ankommt, keinen Boden. Bei Stauungszuständen im Kreislaufe infolge von Erkrankungen des Herzens oder der Lunge, bei Chlorose, Urämie oder Eklampsie hat die Verminderung der Blutmenge den vorübergehenden Erfolg der Verdünnung des Blutes und damit der Verbesserung der Zirkulation und der Blutzusammensetzung infolge Regeneration der Blutzellen, ferner den der Verstärkung der Urinsekretion und gehört deshalb auch heute noch zu den therapeutischen Maßnahmen der inneren Medizin.

Nach dem Anlegen einer Binde am Oberarm, welche nur Stauung hervorrufen und daher den Radialpuls nicht aufheben darf, und selbstverständlich nach richtiger Vorbereitung des Operationsfeldes inzidiert man vorsichtig mit einem gewöhnlichen Skalpell die Haut über der am stärksten gefüllten Vena mediana basilica in der Ellenbeuge und darauf deren vorliegende Wand der Länge nach etwa 1 cm weit. Das ausfließende Blut wird aufgefangen und gemessen, damit man nicht mehr als 1 % des Körpergewichtes (500—1000 g) entnimmt. Darauf folgt ein aseptischer Druckverband.

Man sollte die alte Stichmethode mit der Lanzette, mit der man sowohl Nerven- als Arterienverletzungen und dadurch Neuralgien (N. cutaneus med. und ext., Tillmanns) und arteriovenöse Aneurysmen veranlassen kann, vollkommen aufgeben und wie überall in der Chirurgie schichtweise inzidieren. Lieber mache man den Hautschnitt groß und nähe ihn, als Nebenverletzungen herbeizuführen.

Uebrigens kann man auch bei einiger Geschicklichkeit die Vene durch die Haut hindurch punktieren, um mittels einer Spritze, ähnlich wie bei der Blutentnahme zu bakteriologischen Untersuchungen (s. Bluntuntersuchung bei pyogener Allgemeininfektion, 2. Abschnitt), die gewünschte Blutmenge zu entnehmen.

Die Haupterscheinungen, unter denen die Anämie durch Blutverlust einhergeht, bestehen in Blässe der Haut, Verfall der Gesichtszüge, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Müdigkeit, Schwäche, sehr raschem, kaum fühlbarem Pulse, großer Unruhe und Angst, Erbrechen und Ohnmacht. Das Hinzutreten von Atemnot, weiten Pupillen, Bewußtlosigkeit, Stocken der Drüsensekretion, Konvulsionen und unwillkürlichem Abgang von Kot und Urin kündet die größte Gefahr an.

Die Behandlung hat zur erfolgreichen Bekämpfung dieses Zustandes sofort einzugreifen und gleichzeitig mit der Blutstillung Mittel anzuwenden, welche die Herzkraft und den Blutdruck heben und die Blutmenge vermehren.

Horizontale oder besser schräg abschüssige Lagerung des Kranken, Erheben der Arme und Beine und leichte elastische Einwicklung derselben auf kurze Zeit (Autotransfusion), Einhüllen in gewärmte Decken, subkutane Injektion mehrerer Pravazscher Spritzen mit 10%igem Kampferöl, Klistiere mit warmem und mit Nelken versetztem

Rotwein, ferner bei Menschen, die bei Bewußtsein sind und nicht erbrechen, die Darreichung von heißem Kaffee, Sekt, Glühwein, Fleischextrakt in heißem Wasser und anderes sind bei leichteren Anämien schnell wirkende Mittel (Analeptika).

Reichen sie nicht aus oder sind schwerere Erscheinungen vorhanden, so zögere man nicht mit der Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, um der Zirkulation Flüssigkeit zuzuführen.

Dieses Mittel ist an Stelle der früher, schon im 17. Jahrhundert, dann besonders von Dieffenbach und Martin, heute wohl wenig mehr geübten Bluttransfusion getreten, welche darin besteht, daß man einem gesunden Menschen 140—200 ccm Blut durch Aderlaß entnimmt, dasselbe durch Quirlen vollkommen defibriniert und nach Filtrieren durch ein Tuch und Erwärmen im Wasserbade in eine freigelegte Armvene des Kranken langsam injiziert.

Trotz vollkommen aseptischer Ausführung des ganzen Verfahrens folgen Schüttelfrost und Fieber (sogen. Transfusionsfieber, gleichbedeutend mit dem aseptischen Fieber bei der Resorption von Blutergüssen) und häufig auch schwere Allgemeinerscheinungen (Atemnot, Cyanose, Hämoglobinurie, blutige Diarrhöen. Bewußtseinstörung) mit tödlichem Ausgange.

Als Ursache dieser Erscheinungen sind schwerwiegende Veränderungen des Blutes und ausgedehnte kapilläre Thrombosen, als Ursache des Todes vor allem Embolien der Herz- und Lungenarterien anzusehen.

Die tödlichen Zufälle haben einen zweifachen Grund. Einmal können, abgesehen von Luftembolien durch das Eindringen von Luft bei der intravenösen Injektion, trotz des Filtrierens des defibrinierten Blutes kleine Gerinnsel mit überführt werden; eine Gefahr, welcher Hueter durch die Transfusion in die Art. radialis begegnen wollte, um im Kapillarsysteme alle Gerinnsel zurückhalten zu lassen. Zweitens enthält auch das defibrinierte Blut noch Fibrinferment genug. um durch Fibrinbildung nach der Transfusion gefährlich werden zu können.

Um diese Nachteile der Intoxikation mit Fibrinferment zu umgehen, hat man die unmittelbare Transfusion des Blutes aus der Art. radialis des Gebers in die Armvene des Empfängers versucht, ein Verfahren, dem wieder der große Nachteil der drohenden Embolie innewohnt, da in dem die beiden Gefäße verbindenden Rohre leicht Gerinnsel entstehen.

Noch gefährlicher als das defibrinierte Menschenblut wirkt das früher vielfach verwendete Lammblut, dessen Zellen ebenso wie die jedes fremdartigen Blutes sofort zerfallen und dadurch umfangreiche Gerinnungen bedingen.

Die Gefahren der Bluttransfusion und die Erkenntnis, daß die Hauptursache des Verblutungstodes mehr in der Verminderung der Gefäßfüllung als in der Abnahme der Blutbestandteile zu suchen ist, haben nach dem Vorschlage von Kronecker und Sander zur Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung geführt, deren Vorteil in der einfachen Handhabung, in einer sofortigen Wirkung und bei richtiger Ausführung in gänzlicher Gefahrlosigkeit besteht.

Die **Kochsalzinfusion** geschieht intravenös oder subkutan. Wo Eile not tut und die Mittel bereit stehen, ist die intravenöse Infusion auszuführen. Die 0,9%ige Lösung kann in jedem Krankenhause mit Hilfe des Kondenswassers eines Dampfsterilisationsapparates, das man für derartige Zwecke leicht in sterilen Gefäßen auffangen und bereithalten kann, fertiggestellt werden. In der Praxis ist es not-

wendig, das Leitungswasser durch Watte zu filtrieren und eine halbe Stunde zu kochen, falls man eine sterile Lösung nicht aus der Apotheke bekommen kann. Die Flüssigkeit wird auf 40° erwärmt und in einen sterilisierten Irrigator gefüllt, dessen Schlauch mit einer Punktionsnadel in Verbindung steht. Nach leichter Stauung am Arme, die man mit den Händen oder mittels einer Binde macht, führt man die Kanüle, aus der man vorher alle Luftblasen durch den Flüssigkeitsstrom herausgedrängt hat, schräg durch die Haut in die am meisten hervortretende Vene (meist V. mediana basilica) ein. Man kann auch die Haut vorher inzidieren, wenn man fürchtet, die Vene nicht gut zu treffen, und das freigelegte Gefäß punktieren oder es mit einem kleinen Längsschnitt öffnen, wenn man eine stumpfe Kanüle verwendet. In letzterem Falle muß die Vene peripherwärts unterbunden und mit einem zweiten Faden versehen sein, welcher zur zentralen Ligatur nach der Infusion dient. Das Einlaufen der Lösung geschieht langsam bis zu der Menge von 1—2 l. Nach Beendigung der Infusion folgt ein aseptischer Verband. In schweren Fällen kann sie 2—3mal in 24 Stunden mit je 2 l ausgeführt werden.

Die subkutane Injektion wird mit großen Spritzen an verschiedenen Stellen des Körpers vorgenommen, besonders an der Außenseite des Oberschenkels, am Abdomen und am Thorax. Man spritzt 200—300 ccm an jedem Orte ein, indem man sich wegen heftiger Schmerzen und der Gefahr der Nekrose vor zu großer Spannung der Haut und vor zu kräftigem Drucke hütet. Im ganzen geht man auf 1—2 l wie bei dem intravenösen Verfahren und wiederholt wenn notwendig die Injektionen mehrmals.

Das einfachste Verfahren der Infusion ist das Vollgießen der Bauchhöhle bei Laparotomien.

Die Wirkung der Kochsalzinfusion macht sich alsbald in einer Verbesserung der Zirkulation geltend, wodurch der Organismus, abgesehen von den schwersten Fällen, Zeit gewinnt, sich zu erholen und die Blutbeschaffenheit allmählich wiederherzustellen. Ist er dagegen wegen zu großen Verlusten der Blutbestandteile zu ihrem Ersatze nicht mehr fähig, dann kann auch die Flüssigkeitszufuhr den Tod nicht mehr aufhalten. Trotzdem kommt der Kochsalzinfusion in vielen Fällen eine lebensrettende Wirkung zu.

Ihre Anwendung ist bei allen Blutverlusten mit bedrohlichen Erscheinungen ohne Zögern geboten und daher vielfach während großer Eingriffe oder sofort nach ihrer Beendigung notwendig. Auch die bedrohlichen Zufälle während einer Narkose infolge von Herzstillstand und die den Chok begleitende Herzschwäche können durch sie mit Erfolg bekämpft werden.

Die Vermehrung der Gewebsflüssigkeit hebt das Allgemeinbefinden bei mangelhafter Nahrungsaufnahme (z. B. bei Carcinoma cardiae, Chloroformerbrechen, Peritonitis) und ist vor der Operation, bei schlecht ernährten Kranken angewandt, nicht ohne Nutzen.

Die durch die Kochsalzinfusion vermehrte Diurese hat zur Verwendung des Mittels bei Vergiftungen (z. B. durch Jodoform, Kohlenoxyd, Leuchtgas, auch bei Urämie) und bei Allgemeininfektionen geführt.

Um die Erfolge der Kochsalzinfusion in den schweren Fällen von Verblutung zu verbessern, schlug Küttner vor, den geringen Sauerstoffgehalt der zurück-

bleibenden Blutmenge durch gleichzeitige Zuführung von Sauerstoff zu heben. In einen dazu angefertigten Behälter füllt man 1000 ccm Kochsalzlösung und läßt darauf aus einer Bombe mittels eines Schlauches Sauerstoff einströmen, bis 100 ccm der Lösung verdrängt sind. Wird das geschlossene Gefäß kräftig geschüttelt, so wird der Sauerstoff von der Flüssigkeit absorbiert und man kann 20 ccm von ihm mit 1 l einführen.

Die von Tavel empfohlene Salz-Sodalösung (7,5 ‰ Kochsalz + 2,5 ‰ Natr. carbonic. calcinat.) kann bei subkutaner Verwendung zu ausgedehnter Hautnekrose führen (Küttner).

Die Versorgung und Behandlung einer Wunde hat neben der Blutstillung noch weitere wichtige Aufgaben: Die Abhaltung von Schädlichkeiten und die Herstellung günstiger Heilungsbedingungen.

Die Schädlichkeiten, vor denen eine Wunde bewahrt werden muß, sind bakteriell-infektiöse und mechanische, und bei ungeeigneter Behandlung auch chemische und thermische.

Die Operationswunde wird durch das Verfahren der Aseptik vor Infektionen geschützt, dagegen ist jede Gelegenheitswunde mit Bestimmtheit als infiziert anzusehen; denn schon im Augenblicke der Verletzung, noch mehr aber im unmittelbaren Anschlusse daran geraten die verschiedensten Bakterien und unter ihnen am häufigsten die gewöhnlichen Eiter- und Fäulniserreger in die Wunde. Aber diese primäre Wundinfektion hat fast nur dann schwere Folgen, wenn sie bei der Versorgung der Wunde unberücksichtigt blieb, wenn also z. B. eine Verletzungswunde mit schlechten Heilungsbedingungen (wegen Quetschung, Blutergüssen) gleich einer aseptischen Operationswunde behandelt und durch Naht verschlossen wurde. Weit gefährlicher ist in den meisten Fällen die sekundäre Infektion. Wer die Wunde mit seinen Fingern berührt oder mit schmutzigen Tüchern verbindet, ihre Taschen und Gänge mit Sonden, sonstigen Instrumenten oder Fingern untersucht oder mit Flüssigkeiten ausspritzt, nasse Umschläge gebrauchen läßt oder die blutende Stelle gleichzeitig mit der unreinen Umgebung auswäscht, führt meist eine bedeutungsvollere Infektion herbei, als die Verletzung selbst es vermochte. Diese sekundäre Infektion fernzuhalten, ist daher das Ziel sowohl der ersten Hilfe wie der endgültigen Behandlung, während es der Versorgung der Wunde zufällt, die primäre sich nicht entwickeln zu lassen.

Um die Infektion bei der ersten Hilfeleistung zu vermeiden, hat man kleine Verbandpäckchen zusammengestellt, welche aus einer sterilen Kompresse und einer darangenähten Binde bestehen und wegen einer ebenso einfachen als sinnreichen Einrichtung von jedem so geöffnet werden können, daß die Gaze unmittelbar auf die Wunde kommt, ohne mit den Händen vorher angefaßt worden zu sein (Perthes, Korteweg). Derartige Päckchen, wie sie z. B. nach Utermöhlen zu Notverbänden in der niederländischen Armee eingeführt sind, haben große praktische Bedeutung, da jede Wunde sofort mit sterilen Stoffen ohne Gefahr der Infektion durch unreine Hände bedeckt werden kann.

Während des Auskleidens des Verletzten läßt man den Notverband liegen oder schützt die Wunde mit steriler Gaze, welche man mit Binden

oder mit Heftpflaster befestigt; ebenso bedeckt man sie mit einem Tupfer, während man die Umgebung in weitestem Umkreise rasiert, wäscht und desinfiziert. Hat man darauf — abgesehen von der Blutstillung und der Versorgung der Wunde — ein Untersuchen mit der Sonde oder mit dem Finger, selbst wenn beide desinfiziert sind, und ein Ausspritzen oder grobes Auswischen der Wundtaschen unterlassen und einen trockenen aseptischen Verband angelegt, so ist das Wichtigste getan, um den Eintritt der sekundären Infektion zu verhindern.

Mechanische Einflüsse, welche der Wunde schaden, sind mannigfaltig. Groben Insulten, welche die Heilungsbedingungen durch neue Verletzungen und Blutungen natürlich ganz erheblich herabsetzen, begegnet sie selten, aber ganz ähnliche Verhältnisse werden schon durch geringfügige Einwirkungen wie Muskelbewegungen, Auseinanderzerren der Hautränder, Auswischen oder -kratzen des Schmutzes geschaffen. Sie befördern nicht nur die Infektionserreger in die Tiefe, sondern begünstigen auch ihre Entwicklung durch weitere Schädigung des Gewebes.

Vorsichtige Handhabung der Wundversorgung und gut sitzende und feststellende Verbände sind die wichstigsten Mittel zur Fernhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten.

Chemische und thermische Einflüsse kommen nur bei ungeeigneten oder veralteten Verfahren der Wundbehandlung in Betracht. Sie schaden dem Gewebe, setzen es in seiner natürlichen Widerstandskraft gegenüber der bakteriellen Invasion herab und können Verhältnisse schaffen, welche das Entstehen und Fortschreiten schwerer Entzündungen befördern.

Das Bestreben, die in die Wunde eingedrungene Ursache der Entzündung oder der Wundinfektionskrankheit völlig zu vernichten, hat im Altertume zu einem radikalen Mittel geführt, dessen wir heute zu diesem Zwecke nicht mehr bedürfen, dem Glüheisen oder Ferrum candens. Aehnlich wie dieses wirken alle Aetzmittel (konzentrierte Karbolsäure, Salpetersäure, Chlorzink u. a.). Der Feind wird wohl vernichtet, aber mit ihm in großer Ausdehnung auch das Gewebe. Deshalb kann dies Verfahren der Kauterisation in der Wundbehandluung nur ausnahmsweise und da Verwendung finden, wo mit großer Wahrscheinlichkeit eine hochvirulente und gefährliche Wundinfektion stattfand, wie z. B. bei Sektionsverletzungen[1]) an frischen Leichen mit akut eiterigen Entzündungen, pyogener Allgemeininfektion, Rotz, ferner bei Schlangenbiß, Lyssa, Tetanus. Da aber namentlich die vom Menschen stammenden hochvirulenten Bakterien nur einer kurzen Inkubations- oder Anpassungszeit bis zur Invasion bedürfen und durch die sofort einsetzende Resorption schnell der Lymphe und dem Blute zugeführt werden, so ist die Kauterisation nur bei sofortiger

[1]) Frische Schnittverletzungen während einer Sektion sind, wenn man die Wunde durch Druck auf die Umgebung stark bluten läßt und die Hände gut desinfiziert, viel seltener der Ausgang einer Entzündung als Rißwunden an Knochenfragmenten oder an den Zähnen einer Säge oder Hakenpinzette.

Weit gefährlicher sind alte, mit Schorf bedeckte Wunden, da sich die Infektionserreger leicht durch Einrisse desselben in die Tiefe begeben und weder durch Blutung noch durch gründliches Waschen und Desinfizieren der Haut entfernt werden können. Dasselbe gilt für die mit Kollodium bedeckten Wunden.

Anwendung zuverlässig. Vernichtet sie nicht den ganzen Infektionsstoff, so wirkt sie im Gegenteil gefährlich, da ja der Brand- oder Aetzschorf die Wunde verschließt, dem hinter ihm entstehenden entzündlichen Exsudate den Weg nach außen versperrt und dadurch die Entzündung zum Vordringen ins Gewebe zwingt.

Dies ist der Grund, warum man statt der Kauterisation besser das Messer gebraucht und die schwer infizierte Wunde so schnell wie möglich nach der Verletzung ausschneidet. Tamponiert man darauf, so saugt die trocken eingelegte Gaze den Rest der Infektionsstoffe heraus und wirkt noch bei eintretender Entzündung ihrer Verbreitung durch die Ableitung des Exsudates entgegen.

Je schwächer die chemischen Mittel in Gestalt der gewöhnlichen desinfizierenden Flüssigkeiten oder Antiseptika (2—3%ige Karbol-, ½—1‰ige Sublimatlösung u. a.) gebraucht werden, desto geringer ist wohl ihre schädliche Wirkung auf die Zellen des Gewebes, gleichzeitig aber auch auf die Bakterien. Das Bespülen einer Wunde kann die letzteren niemals vernichten, es kann höchstens die oberflächlichen, in Blutgerinnseln und an Schmutzpartikeln haftenden mechanisch entfernen, niemals aber die Erreger erreichen, welche innerhalb und unter der die Wunde bedeckenden Fibrinschicht liegen, denn die chemische Substanz geht mit dem eiweißreichen Wundsekrete Verbindungen ein[1]), welche die antiseptische Kraft herabsetzen oder aufheben. Die Bakterien bleiben also unbeeinflußt, nur das Gewebe leidet, indem es durch Zerfall oder Aufquellung seiner freiliegenden Zellen gegenüber der Invasion an Widerstandskraft verliert.

Bei der Reinigung der Wundoberfläche vermeidet man die schädliche Wirkung chemischer Stoffe, indem man grobe Schmutzteile oder Haare mit der Pinzette, Blutgerinnsel mit einem sterilen Tupfer entfernt, ohne dabei Verletzungen zu verursachen. Dasselbe erreicht man durch leichte, ohne Druck auszuführende Berieselung mit physiologischer Kochsalzlösung, welche man mit Hilfe eines vollgetränkten Tupfers in die Wunde tropfen läßt, oder noch vollkommener durch Einträufeln von 3—5%igem Wasserstoffsuperoxyd. Da dieses Mittel bei seiner Berührung mit Blut, Wundsekret (oder Eiter) Sauerstoff bildet, so entwickelt sich weißer Schaum, welcher aus der Wunde langsam hervorquellend allen oberflächlichen Schmutz mit sich führt und so auf das schonendste mechanisch entfernt. Die Lösung hat den großen Vorteil, das Gewebe nicht zu schädigen und neben der Reinigung der Wunde die kapilläre Blutung zu stillen. Eine Wirkung auf die Bakterien kommt nach Honsell dem Sauerstoffe nicht zu.

Die Verfahren der Kauterisation und der Antiseptik bei der Behandlung der stets infizierten Gelegenheitswunden gleichen der Kriegführung eines Feldherrn, welcher, um den Feind zu vernichten, das eigene Land verwüstet und schädigt. Die aseptische Wundbehandlung dagegen, welche hier ebenso wie bei Operationswunden an ihre Stelle getreten ist, sucht den eingedrungenen Feind unter Schonung des Gewebes dadurch zu verderben, daß sie Verhältnisse schafft, unter denen er nicht gedeihen kann.

[1]) Wenn sich auch diese Verbindungen im Eiweißüberschusse wieder lösen (Haegler), so sind sie doch zu schwach, wie die Bakterienvermehrung unter dem feuchten antiseptischen Verband beweist.

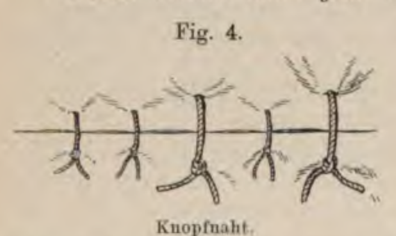
Die Herstellung günstiger Heilungsbedingungen ist die Aufgabe der Wundversorgung. Berücksichtigt man alle Bedingungen, unter denen die Bakterien im Gewebe sich wohl fühlen und entwickeln, so versteht man, warum Blutgerinnsel und dem Tode verfallene Gewebe wie gelöste Fetzen und zerquetschte Wundränder beseitigt und die Wundsekrete, welche sich aus Blut, Lymphe und Exsudat zusammensetzen, nach außen abgeleitet werden müssen. Die ersteren bilden den besten Nährboden für die Bakterien und die letzteren vermehren durch ihre Ansammlung die Gewebsspannung, welche die Infektionsstoffe weiter in das Maschenwerk der Umgebung treibt.

Demnach muß die Blutung vollkommen gestillt und jedes Gerinnsel entfernt werden. Tiefe Taschen werden durch Vergrößerung der Wunde oder durch Gegenöffnungen mit dem Messer zugänglich gemacht. Gequetschte und zerrissene Ränder und Wundflächen glättet man mit dem Messer und der Schere. Von älteren Wunden ist der durch eingetrocknetes Sekret entstandene Schorf stets fortzunehmen.

Die Verhältnisse der so versorgten Wunde zusammen mit den Aussichten einer Entzündung entscheiden die Frage nach der Art der Behandlung mit Naht oder mit Tampon und Drainage.

Durch Naht kann jede Schnittwunde verschlossen werden, wenn sie nicht spät nach schlechter Vorbehandlung in die Hände des Arztes gelangt, so daß man mit einer schweren Infektion rechnen muß. Denn für ein primäres Haften der Bakterien bieten ihre glatten Flächen keinen günstigen Boden, zumal noch ein Teil der Eindringlinge durch Resorption, ein anderer durch die meist reichliche Blutung aus der Wunde entfernt wird. Da in der Schnittwunde keine Nekrose auftritt, so liegen hier, falls die Blutstillung nachträgliche Blutergüsse vermeidet, fast die nämlichen günstigen Verhältnisse vor wie bei der Operationswunde in nicht infiziertem Gebiete.

Fig. 4.



Knopfnaht.

Quetsch- und Rißwunden sind dagegen nur unter besonderen Umständen zu nähen. Gelingt es die Wunde gut zu glätten oder ganz auszuschneiden, so kann sie ganz oder nur dort genäht werden, wo eine Stauung der Wundsekrete nicht zu befürchten ist. Vor allem müssen die durchrissenen und zerquetschten Ränder der Körperöffnungen (Lippen, Nase, Lider, After, Vagina) mit großer Genauigkeit nach Anfrischung der Wunde vereinigt werden, um Verschiebungen und Verzerrungen zu vermeiden. Die übrige Wunde kann, wenn sie schlechte Verhältnisse bietet, offen behandelt werden.

Zur **Naht** einer Wunde bedient man sich der Knopfnaht mit Seide. (Anderes Nahtmaterial wie Silkworm, Katgut, Metalldraht findet zur Hautnaht weniger Verwendung.)

Die Knopfnaht (Fig. 4) ist das wichtigste Nahtverfahren, da man mit ihr überall auskommen kann. Ihre Ausführung geht aus den Abbildungen hervor. Die einzelnen Fäden, welche meist senkrecht zur Wundlinie, nur ausnahmsweise, wo es sich bei plastischen Operationen um Verschiebungen der Hautränder handelt, schräg zu ihr liegen, haben das Gewebe zum Teil unter Spannung (Entspannungsnähte) zu-

sammenzuziehen, zum Teil die genaue Vereinigung der Wundränder zu besorgen. Zum Zwecke der Entspannung nimmt man dicke, zum Aneinanderlegen dünne Fäden.

Man hebt mit einer Hakenpinzette (Fig. 5), nicht mit den Fingern, den einen Hautrand hoch, sticht nahe an ihm, gewöhnlich einige Millimeter, nur bei Entspannungsnähten 2 cm weit von ihm entfernt, die Nadel durch die Haut, bis ihre Spitze tief in der Wunde herauskommt, darauf hebt man den anderen Hautrand und führt die Nadel weiter aus der Tiefe durch die Haut, welche in derselben Entfernung wie gegenüber durchdrungen wird.

Fig. 5.



Erheben des Hautrandes mit der Hakenpinzette beim Durchstechen.

Sticht man beiderseits zu seicht, so bleiben tote, mit Blut sich füllende Räume unter der Naht, welche die Heilung aufhalten. Sticht man beiderseits zu weit und zu flach (Fig. 6), so legen sich die Hautränder ungleich aneinander, indem sie sich nach innen oder außen umschlagen. Und sticht man bei einer gleichmäßigen Wunde auf der einen Seite tief, auf der anderen flach, so schlägt sich der flachgefaßte Rand nach innen um und wird von dem anderen überdeckt (Fig. 7).

In oberflächlichen Wunden kann man beide Hautränder gleichzeitig durchstechen, wenn sie der Assistent mit Pinzetten aneinanderlegt.

Der Knoten ist chirurgisch zu knüpfen. Die nötigen Handgriffe dazu können verschieden gemacht werden und sind Sache der Uebung, welche der Anfänger am besten erreicht, wenn er mit dickem irgendwo befestigten Zwirn, schließlich ohne hinzusehen, Knoten auf Knoten knüpft. Es kommt darauf an, daß man die beiden Fadenenden anspannt, parallel, nicht gekreuzt (Fig. 8 a u. b) hält und mindestens handbreit von der Haut entfernt als ersten Knoten eine doppelte Umschlingung macht (Fig. 8 a). Knüpft man die Fäden ohne Spannung und zu nahe an der Wunde, so ist eine rasche Ausführung unmöglich. Ist dieser erste Knoten über der Wunde bis zur Vereinigung ihrer Ränder zusammengezogen (Fig. 9), wobei die Lage der Hautränder mit der Pinzette zu verbessern und ein zu festes Schnüren zu vermeiden ist, so wird das eine Fadenende nach der Seite des anderen geführt (Fig. 10), damit der Knoten nicht auf die Wunde zu liegen kommt und ein zweiter einfach geschürzter Knoten darauf gelegt. Dazu müssen die Fadenenden in den Händen gewechselt werden, da sie sich sonst kreuzen und den schlechtsitzenden „Weiberknoten“ veranlassen (Fig. 11).

Fig. 6.



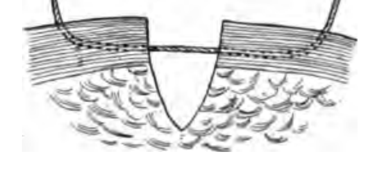
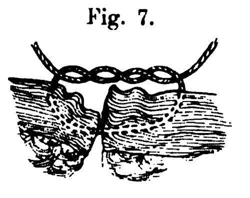


Fig. 7.

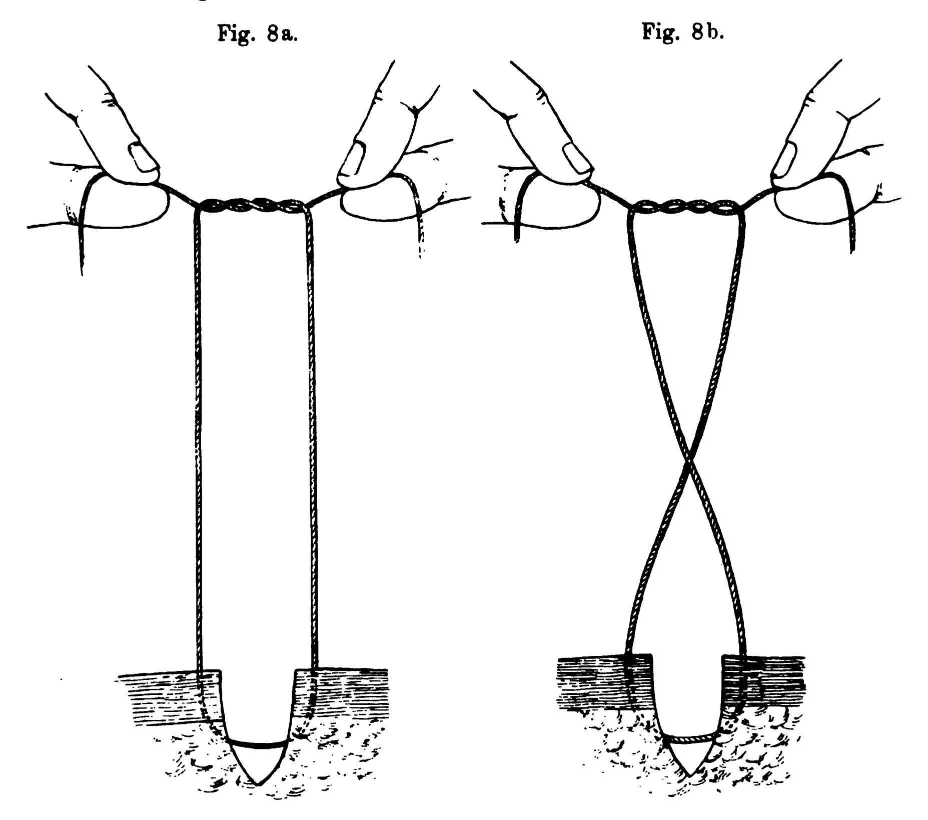


Sämtliche Fäden läßt man hängen, um zur Spannung der Haut

beim Weiternähen eine einfache Handhabe zu besitzen. Nach Fertigstellung der Naht werden sie gleichmäßig einige Millimeter von den Knoten entfernt abgeschnitten.

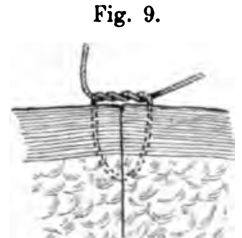
Quillt irgendwo Fett zwischen den Wundrändern hervor, so legt

Fig. 8a. Fig. 8b.



man eine seichtfassende Knopfnaht an diese Stelle. Schlagen sich die Ränder ein, so führt man einen tiefgreifenden und deshalb hebenden Faden hindurch. Liegen die Hautränder unregelmäßig, so sticht man durch den eingezogenen tief, durch den hochliegenden nahe am Rande seicht, um dadurch die Verlagerung auszugleichen; ebenso verfährt man bei ungleichmäßigen Wundrändern (Fig. 12).

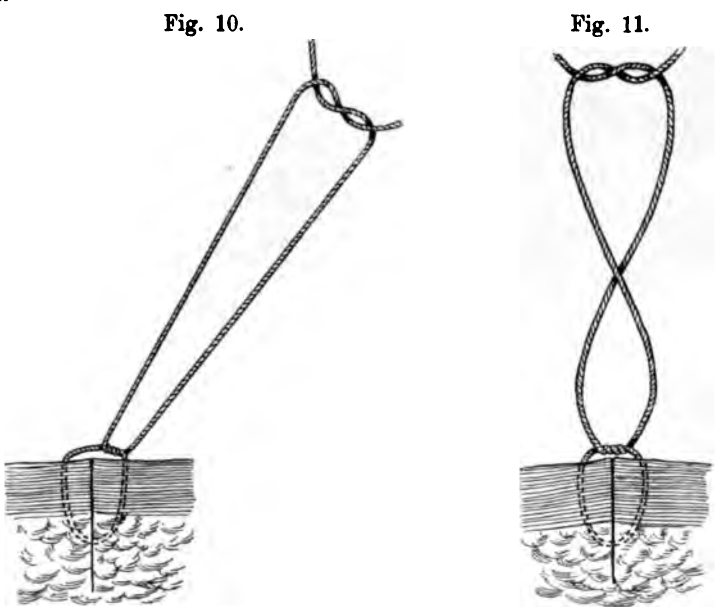
Fig. 9.



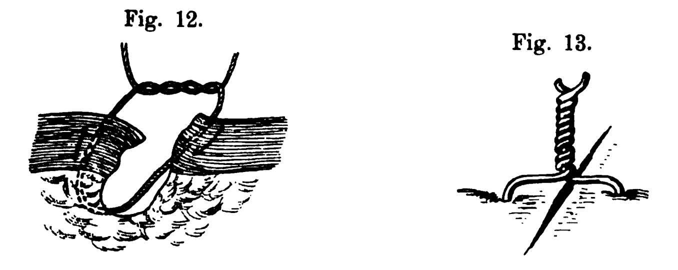
Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Knopffäden beträgt im Mittel 1 cm. Doch läßt man an Stellen, an welchen Blutungen oder wegen Quetschung des Gewebes Wundsekret zu befürchten sind, größere Abstände. Andere Stellen, namentlich im Gesicht, an den Lidern oder Lippen, welche einer sehr genauen Vereinigung bedürfen, näht man mit den feinsten Fäden, welche dicht nebeneinander angelegt werden. Dieses leichte Anpassen an die verschiedenen Verhältnisse ist der große Vorteil der Knopfnaht.

Bei Wunden, welche die Haut und die Schleimhaut gleich-

zeitig durchdringen (Lippen, Wangen), dürfen durchgreifende Nähte niemals angelegt werden, da sich sonst die Schleimhaut in die Wunde einstülpt und von ihrer Oberfläche aus Infektionserreger durch die Stichkanäle eindringen. Man sticht von der Haut bis nahe an die Schleimhaut durch und näht die Schleimhaut eigens mit seichtfassenden Fäden.


Fig. 10. Fig. 11.

Versenkte Nähte, welche man mit dem resorbierbaren Katgut oder, wo sie Spannung auszuhalten haben, mit Seide oder Aluminiumbronze ausführt, sind bei sehr tiefen Wunden am Platze, wo es gilt die anatomischen Verhältnisse tiefliegender Gewebe wiederherzustellen oder die Entstehung toter Räume unter der Hautnaht zu vermeiden. Man näht hierbei schichtweise, z. B. am Abdomen zuerst das Peri-

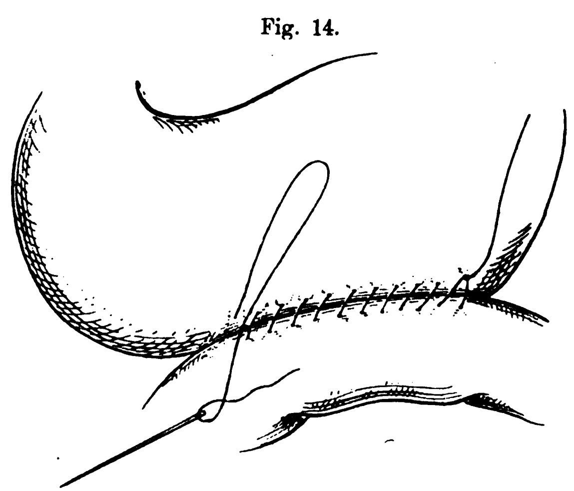

Fig. 12. Fig. 13.

toneum, dann die Muskeln, zuletzt die Haut. Ueber die Naht in komplizierten Wunden (Nerven, Sehnen, Arterien, Knochen u. a.) siehe Verletzungen der Weichteile, Knochen, Gelenke. Der Metalldraht wird nicht geknüpft, sondern zusammengedreht (Fig. 13).

Von den übrigen Nahtmethoden ist heute fast nur noch die fortlaufende (Kürschner- oder Ueberwendlings-)Naht in Gebrauch

und zwar vor allem bei der Darmnaht, wo sie eine sehr schnelle Vereinigung ermöglicht (Fig. 14). Nach dem ersten Stiche wird ein chirurgischer Knoten gemacht, nach dem letzten geht man mit der Nadel zweimal unter der letzten Schlinge hindurch, falls das Ende nicht den Anfang der Naht wie bei zirkulärer Darmnaht oder Anastomosenbildung erreicht, wonach die beiden Fadenenden miteinander verknüpft werden können. Zur Sicherheit kann die Stelle des Nahtendes ebenso wie andere, wo Spannung vorhanden ist, noch mit einer Knopfnaht versehen werden.

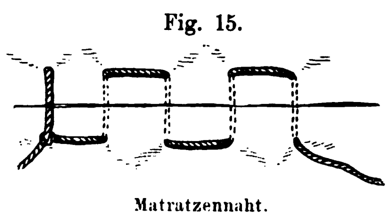
Fig. 14.



Fortlaufende Naht (am Magen und Darm).

Andere Verfahren, wie die Matratzennaht (Fig. 15), die Zapfen- oder Plattennaht (Fig. 16 u. 17) und die umschlungene Naht Dieffenbachs (Fig. 18) finden nur noch selten Verwendung.

Fig. 15.

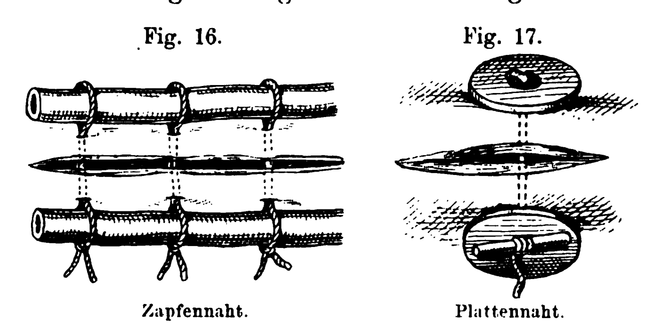


Matratzennaht.

Um bei der Naht das Durchstechen der Haut zu vermeiden, sind nach dem Vorgange von Vidal die verschiedensten Metallklammern angegeben worden, welche mit eigenen meist sehr komplizierten Instrumenten zum Vereinigen der Wundränder befestigt werden. Sie können nur für gleichmäßige, lediglich die Haut durchsetzende Wunden Verwendung finden, da sie nicht in die Tiefe greifen.

Jede Hautnaht wird mit steriler Gaze bedeckt, damit aussickernde Gewebsflüssigkeit aufgenommen und eingetrocknet wird. Befestigt man die Gaze mit Heftpflaster oder Kollodium, so darf dies nur am Rande, nicht über der Wunde selbst geschehen. Das unmittelbare Auftragen von Kollodium oder Pasten auf die genähte Wunde

Fig. 16. Fig. 17.

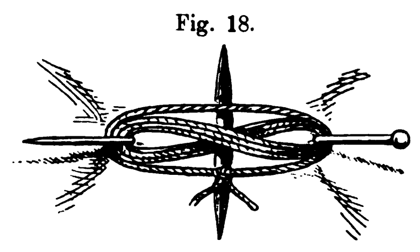


Zapfennaht. Plattennaht.

ist ebensowenig als das Aufstreuen von Pulver (Jodoform, Dermatol) zu empfehlen, da das Wundsekret dadurch namentlich bei leichten Entzündungen und Stichkanaleiterungen am Abflusse gehindert wird.

Das Entfernen der Hautnaht geschieht zwischen dem 5. und 8. Tage. Läßt man Seidennähte länger liegen, so entstehen leicht Entzündungen, da der Faden als Fremdkörper wirkt und von der Haut aus Bakterien einwandern.

Fig. 18.



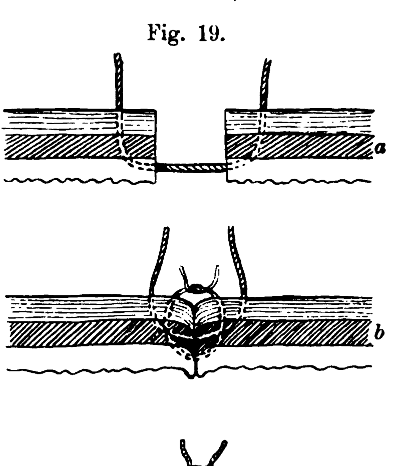
Umschlungene Naht.

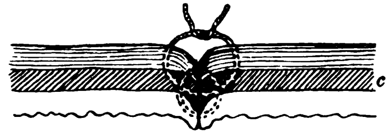
Versenkte Nähte heilen in aseptischen Wunden vollkommen ein. Gelingt wegen leichter Entzündungen die Einheilung nicht, so entstehen feine Fistelgänge, aus denen die nicht resorbierbaren Nähte von Seide oder Draht nach längerer Zeit auseitern, falls man sie nicht vorher unter Erweiterung der Fisteln entfernt.

Grundsätzlich verschieden von der Hautnaht ist die Darmnaht, da hier nicht die einzelnen Schichten der Wundfläche zusammenkommen dürfen, sondern ein breites Aneinanderliegen der Serosa durch Einschlagen der Wundränder erzielt werden muß, wozu zwei Nahtreihen, die erste für sämtliche Schichten oder nur für Serosa und Muskularis, die zweite für die Serosa ausgeführt werden (Fig. 19 u. 20).

Jede Wunde am Magen oder Darm, auch die nicht in das Lumen dringenden Risse oder Quetschungen der Wand müssen wegen der Gefahr der Perforation übernäht werden. Als Nahtmaterial verwendet man dünne Seide.

Fig. 19.





Darmnaht.
a innere Naht. *b* äußere (Serosa)Naht, die innere Nahtreihe ist geknüpft. *c* Lage der Wundränder nach dem Knüpfen beider Nahtreihen.

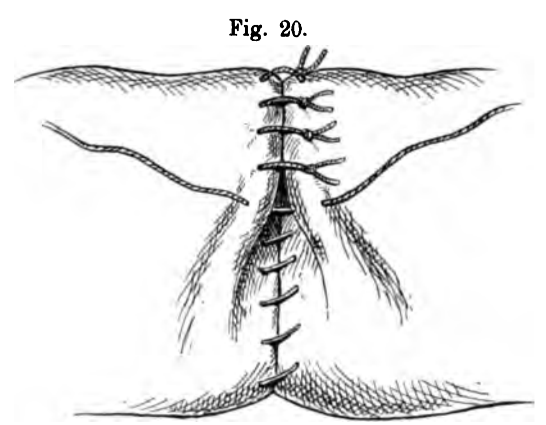
Bietet die Wunde schlechte Heilungsbedingungen, wie häufig Quetsch- und Rißwunden, so ist die offene Behandlung mit **Tamponade** bezw. **Drainage** am Platze, um die Infektionsstoffe mit dem Wundsekret nach außen zu befördern und durch den Zutritt von Luft die Entwicklung anaerober Bakterien (Fäulnisbakterien, Tetanusbazillen) zu verhindern.

Bei Schuß- und Stichwunden hat das Bedecken mit trockener Gaze den doppelten Zweck, die Wundprodukte abzuleiten und die sekundäre Infektion durch guten Abschluß zu verhindern, so daß die Verletzungen in der Tiefe ohne Gefährdung durch eine Entzündung wie subkutane heilen können. Zur aseptischen Tamponade verwendet man Gaze, in welche Jodoform eingerieben ist (über ihre Herstellung siehe aseptische Verbandstoffe).

Die auf die frische Wunde oder in tiefe Wundhöhlen mit einem sterilen Instrumente gelegte und leicht festgedrückte Jodoformgaze saugt sich nach wenigen Minuten fest, stillt dadurch die Blutung und entfernt von der Wundoberfläche vermöge ihrer Saugkraft (kapilläre Drainage) Blut, Lymphe, Exsudat und Infektionsstoffe (Bakterien und Toxine), um sie in die Verbandstoffe zu leiten, wo sie durch Austrocknen unschädlich gemacht werden. Die antiseptische Wirkung der Jodoformgaze ist so gering und bezieht sich nicht auf die in der Wunde befindlichen, sondern nur auf die aufgesaugten Mikroorganismen, so daß sie ohne Zwang zu den Mitteln der aseptischen Wundbehandlung gerechnet werden kann (v. Bergmann)[1]).

In buchtigen Wunden muß die Gaze alle Nischen füllen, bei kleinen Schuß- und Stichwunden wird sie nur aufgelegt, nicht in den Wundkanal hineingestopft, wodurch eine sekundäre Infektion erzeugt würde. Große und tiefe Höhlenwunden, wie sie auch bei Schußverletzungen durch die explosive Wirkung mancher Geschosse (Dum-Dum) vorkommen, kleidet man mit einfachen Lagen eines Jodoformgazestreifens aus und füllt im übrigen die Lücke mit sterilem Mull, um nicht zu viel Jodoform zu verwenden. Liegt der tiefste Punkt einer großen Wunde ungünstig zum Abfluß der Sekrete, so verbindet man die Tamponade mit Drainage, zu welchem Zwecke Gegeninzisionen häufig notwendig sind.

Fig. 20.



Die innere, hier fortlaufende Naht wird durch die äußere (Knopf)Naht eingestülpt.

In manchen Fällen ist das Festnähen des Tampons erforderlich,

---

[1]) Die aseptische Wirkung der Jodoformgaze bezieht sich nach Heiles Untersuchungen nur auf oberflächliche Wunden, dagegen macht sich eine starke antiseptische Wirkung in tiefen Höhlen geltend, zu denen der Luftzutritt erschwert ist.

Die Wirkung des Jodoforms scheint auf sehr verwickelten Vorgängen zu beruhen. Als das Mittel 1879 von v. Mosetig-Moorhof in die Wundbehandlung eingeführt wurde, vertraute man wegen seines hohen Jodgehaltes seiner antiseptischen Kraft, welche durch die guten klinischen Erfolge bestätigt schien. Aber Heyn und Rovsing wiesen 1887 nach, daß das Mittel außerhalb des Organismus gänzlich unwirksam gegen pathogene Keime sei, so daß man sogar Uebertragungen mit nicht sterilisiertem Jodoform veranlassen könne. Nach einer Reihe von anderen Untersuchungen konnte angenommen werden, daß das Mittel, sobald es in Wunden zersetzt wird, durch das abgespaltene Jod im stande ist, die Bakterien, wenn auch nicht zu vernichten, so doch in ihrer Entwicklung zu hemmen.

Aus den neuesten Untersuchungen von Heile (1903) geht nun hervor, daß das freiwerdende Jod nicht die wichtigste Substanz ist und daß dem Jodoform unter Umständen eine starke antiseptische Wirkung zukommt. Der wirksame Körper ist wahrscheinlich Dijodacetyliden, welcher jedoch nur unter Abschluß von Sauerstoff, also in tiefen Wundhöhlen, bei der Zersetzung des Jodoforms

um ihn in seiner Lage zu halten (in der Mundhöhle, im Rachen und Kehlkopfe, mitunter auch in der Bauchhöhle).

Der Saugkraft der Jodoformgaze ist es wesentlich zu danken, daß der Keimgehalt der infizierten Wunde rasch abnimmt und fortschreitende Entzündungen vermieden werden.

Dagegen nimmt der Keimgehalt in der Wunde sehr rasch zu, wenn man die feuchte Tamponade anwendet, d. h. wenn Gaze, welche mit antiseptischer Flüssigkeit getränkt ist, in oder auf die Wunde gelegt wird (Gontermann). Die Behandlung mit feuchten Verbänden, deren Austrocknung noch durch Gummistoff verhindert wird, ist schon aus diesem Grunde gänzlich zu verwerfen. Die Bakterien vermehren sich jedoch nicht nur in der Wunde, sondern auch in der feuchten Gaze, trotz der darin enthaltenen Antisepticis, und breiten sich auf die Haut der Umgebung aus, wo sie häufig die durch Mazeration der letzteren geschaffenen Eingangspforten benutzen, um eiterige Pusteln, Furunkel oder Lymphangitis hervorzurufen. Mit vollem Rechte hat man daher die Verhältnisse innerhalb des feuchten, nicht verdunstenden Verbandes mit denen eines Bakterienbrutofens verglichen und Schlange hat überzeugend dargetan, wie die Mikroorganismen in der feuchten Gaze mit verhinderter Verdunstung schnell alle Schichten durchwuchern, während sie in der trockenen aseptischen Gaze lediglich infolge des Austrocknens der Sekrete, die sonst den besten Nährboden bilden, nicht weiter zu gedeihen vermögen.

Dagegen kommt dem feuchten, nicht mit Gummistoff abgeschlossenen Tampon eine gute absaugende Wirkung zu, wenn seine Austrocknung von statten geht. Dieselbe setzt aber naturgemäß später ein, als beim trockenen Tampon, welcher sofort nach dem Einlegen aufnahmefähig ist. Auch ist die Saugkraft der feuchten austrocknenden Gaze nicht, wie Nötzel meinte, deshalb größer als der trockenen, weil sich nach einiger Zeit in größerer Ausdehnung Bakterien in ihr finden, denn es ist auch deren Vermehrung innerhalb der feuchten Verbandstoffe zu berücksichtigen.

Deshalb ziehen wir die trockene Behandlung oder Tamponade der feuchten Behandlung bei infizierten Wunden ebenso vor, wie bei akut eiterigen Entzündungen (s. allgem. Regeln für die Behandlung pyogener Erkrankungen) und verwenden die feuchte, austrocknende Kompresse nur auf solchen Wunden, welche schwer aufsaugendes dickes Sekret liefern oder ausgedehnte Nekrosen zur Abstoßung bringen sollen. Denn hier vermehrt und verdünnt der Reiz des Antiseptikums (am besten 3%iges Aluminium aceticum) das Sekret, reinigt die Oberfläche und befördert die Granulationsbildung.

Zur Reinigung belegter Wund- und Granulationsflächen ist auch die Alkoholkompresse ein gutes Mittel, wenn die Verdunstung nicht durch Gummistoff gehindert wird; namentlich die Wucherung des Bacill. pyocyaneus hört schon nach 3—4maligem, für 24 Stunden angelegtem Verbande auf. Dagegen kann die mit Gummistoff versehene Alkoholkompresse zur Nekrose führen, ebenso wie dies häufig nach Verwendung von Karbol- oder Lysolumschlägen (mit oder ohne Verdunstung) der Fall ist.

Der feuchte Karbolumschlag und -verband wird oft noch von Laien

---

durch Reduktion gebildet wird. Die Giftigkeit dieser Substanz ist auch für die Erscheinungen der Jodoformintoxikation verantwortlich zu machen. Zersetzt sich dagegen das Jodoform bei Luftzutritt, so werden nach Heile die giftigen Abspaltungsprodukte durch Sauerstoff in ungiftige verwandelt, woraus sich erklärt, daß in oberflächlichen Wunden eine bakterizide Wirkung nicht zu stande kommt.

bei Verletzungswunden prophylaktisch gegen Entzündungen verwendet; er zeigt am deutlichsten die schädliche Wirkung des Antiseptikums bei dauernder Berührung. Denn nicht nur die Wundoberfläche, sondern auch die Haut und die tieferliegenden Gewebe werden betroffen. Nach kurzer Zeit tritt unter der Wirkung des Umschlages das Gefühl des Pelzigseins ein, das bis zur völligen Anästhesie sich steigert. Wird die Behandlung nach wenigen Stunden unterbrochen, so kann der Patient mit dem Absterben der Epidermis davonkommen. Nach längerer Einwirkung des Mittels und zwar schon bei Verwendung einer 1%igen Karbollösung nach 24 Stunden, geht die anfänglich weiße Verfärbung der Haut in die schwarze der Nekrose über. Das ganze von Karbol berührte Gebiet wird mumifiziert. Die Nekrose der Haut setzt scharf an der Grenze des Verbandes ab und erstreckt sich häufig an Fingern und Zehen in die Tiefe auf die Sehnen, Gelenke und Knochen, so daß das ganze Glied verloren ist und amputiert werden muß.

Fig. 21.



Karbolnekrose der großen Zehe nach 24stündigen Umschlägen mit 2%iger Karbollösung zur Behandlung einer kleinen Rißwunde.

Die Anwendung der Jodoformgaze beschränkt sich nicht nur auf Wunden, aus denen, abgesehen von der Blutstillung, Infektionsstoffe nach außen abgeführt werden sollen. Denn unter der Reizwirkung des Jodoforms, welche sich nach mehrtägigem Liegen eines Tampons in kräftiger Granulationswucherung äußert, treten in den serösen Höhlen Verklebungen ein, welche von großer Bedeutung sind. Durch sie wird die völlige Abkapselung eines Entzündungsherdes gegen die gesunden serösen Flächen eingeleitet, weshalb man die Tamponade oft einige Tage vor dem Oeffnen tiefliegender Abszesse (z. B. Lungenabszesse oder tiefsitzender Bauchabszesse) anwendet oder da ausführt, wo am Magen oder Darme gequetschte Stellen oder Nahtvereinigungen Perforationen befürchten lassen. Auch während der Operation schützt eine gute Tamponade, welche man rings um die Eröffnungsstelle eines Abszesses oder um die Inzisionsstelle einer Darmschlinge legt, die Umgebung vor der Infektion mit Eiter oder Kot.

Man verwendet die Jodoformgaze gewöhnlich in Gestalt eines doppelt gelegten 20 cm breiten Streifens, womit man für alle Zwecke auskommen kann. Außerdem sind nach v. Mikulicz in der Bauchchirurgie große viereckige Gazestücke in Gebrauch; mit der Mitte voran eingeführt, nehmen sie die Gestalt eines Beutels an, dessen Inneres nach Bedarf mit steriler Gaze gefüllt oder mit Drainröhren versehen werden kann.

Die Zeitdauer für das Liegenlassen eines Jodoformtampons richtet sich ganz nach den Wundverhältnissen und dem Zwecke, welchen er zu erfüllen hat. Aus frischen Verletzungswunden kann man ihn schon nach wenigen Tagen entfernen, um bei gutem Aussehen das Gewebe zu nähen. Hatte er schwere Blutungen (z. B. bei Hämophilie oder bei Plexus- oder Sinusverletzungen) zu stillen, so nimmt man ihn

erst nach 2 Wochen fort, nachdem er sich von selbst durch die Sekretion der Granulationen gelockert hat. In serösen Höhlen, in denen er Verwachsungen herbeiführen soll, muß er mindestens eine Woche verbleiben.

In Wunden, welche dicken Eiter absondern oder zu granulieren beginnen, ist die Jodoformgaze ebenso wie bei der Behandlung der Inzisionswunden in akut entzündeten Gebieten (2. Abschn. A., Kap. 3) durch feuchte, nicht mit Gummi bedeckte Kompressen (glatte, mehrfach zusammengelegte Gaze, welche mit 3%iger essigsaurer Tonerde, 2%iger Borlösung oder mit 60%igem Alkohol getränkt sind) oder durch Salbenverbände zu ersetzen. Zur Herstellung der letzteren bestreicht man glatte Gazelagen mit verschiedenen leicht reizenden oder indifferenten Salben (Quecksilber, Zink, Bor mit Vaseline und Lanolin).

Die Verwendung der Jodoformgaze ist nicht ohne unangenehme und gefährliche Nebenwirkungen, welche jedoch nur selten in Fällen, die eine Idiosynkrasie gegen das Mittel besitzen, oder bei übermäßigem Gebrauche auftreten. Das sogen. Jodoformekzem breitet sich schnell von der Wunde über große Gebiete aus und geht unter Bildung von serös gefüllten Blasen mit sehr starkem Jucken einher.

Die Wundränder schwellen an, die Wundflächen sind belegt. Durch Behandlung mit Zinksalbe wird dem Juckreiz entgegengewirkt und meist in einer Woche Heilung erzielt. Der Patient muß aufmerksam gemacht werden, daß er bei jeder späteren Behandlung seinem Arzte Mitteilung von dieser Jodoformwirkung machen muß.

Gefährlicher ist die bei vorsichtiger Anwendung des Mittels seltene Jodoformintoxikation. Sie hat ihre Ursache in der Resorption der Spaltungsprodukte des Mittels (s. S. 24 Anm.) und tritt vor allem in Fällen auf, in welchen tiefe Wunden nicht vor putrider Infektion zu schützen sind (besonders bei Mastdarmoperationen), da hierbei die starken Reduktionsvorgänge in der Wunde eine sehr rasche Zerlegung des Jodoforms herbeiführen.

Die Erscheinungen, welche in der Regel schnell nach rechtzeitiger Entfernung der Jodoformgaze weichen, bestehen anfangs oder in leichten Fällen nur in anhaltendem Uebelsein, Erbrechen, Kopfschmerzen und steigern sich in schweren Fällen schnell zu psychischen Störungen, Aufregungszuständen und Tobsuchtsanfällen, verbunden mit Herzschwäche, welche tödlich werden kann. Der Urin ist jodhaltig, oft ist Albuminurie und Hämaturie vorhanden.

Die Gefahr der Intoxikation und der vielen Menschen unangenehme Geruch des Jodoforms, der sich bei Berührung mit Metall (bei Tracheotomie mit der Kanüle, bei Wunden an den Händen mit dem Eßbesteck) zu einem widerlichen Knoblauchgeruche, bedingt durch Spaltungsprodukte, steigert, hat zur Herstellung und Einführung von Ersatzmitteln geführt. Man kann dieselben einteilen (Haegler) in solche, welche Jod enthalten, wie Airol, Aristol, Europhon. Jodol, Jodoformal, Jodoformin, Loretin, Nosophon, Sozojodol, Vioform u. a. und in solche, welche kein Jod enthalten, wie Alumnol, Amyloform, Dermatol, Thioform, Xeroform u. a. Schon ihre große Menge zeigt, wie wenig bisher der Ersatz des Jodoforms geglückt ist, obgleich einzelne Mittel warme Verehrer gefunden haben.

Die Drainage einer Wunde — im Gegensatze zur kapillären Drainage des Tampons auch Röhrendrainage genannt — wird gewöhnlich mit Hilfe von Gummi- oder Glasröhren ausgeführt, welche

seitliche Löcher zur Aufnahme der Wundsekrete besitzen. Man legt sie in tiefe Wunden so ein, daß der Abfluß der Schwere nach stattfinden kann. Das äußere Drainende wird, um ein Hineingleiten in die Wunde zu vermeiden, mit einem durch Heftpflaster an der Haut zu befestigenden Seidenfaden oder mit einer Sicherheitsnadel versehen, deren Druck leicht durch untergelegte Gaze aufgehoben wird. Meist verbindet man das Einlegen der Röhren mit Tamponade, um ihnen besseren Halt zu geben und die Wunde breit offen zu halten.

Die Röhren dürfen nicht länger als einige Tage liegen, da sie sonst von leicht zersetzten Blutgerinnseln verstopft werden. Bei jedem Verbandwechsel sind die Gummidrains durch neue zu ersetzen, Glasröhren müssen durch Auskochen sterilisiert werden. Sobald die Sekretion aus der Wunde nachläßt und üppige Granulationen auftreten, bleibt die Drainage fort.

Schließlich gehört noch die **Entfernung** bezw. die **Einheilung** von **Fremdkörpern** zur Versorgung und Behandlung einer Wunde.

Alle in der Wunde sichtbaren Schmutzpartikel und Fremdkörper der verschiedensten Art und Größe sind bei der Versorgung der Wunde mit Pinzetten und Kornzangen unter Schonung des Gewebes zu entfernen, da ihr Zurückbleiben die Wundheilung durch Eiterung verzögern würde.

Anders steht die Frage der Entfernung bei tief eingedrungenen Fremdkörpern wie Nadeln, Glas-, Holz- und Granatsplitter, abgebrochene Messer-, Degen- und Dolchspitzen, Geschosse aller Art, in Schußwunden mitgerissene Teile der Kleidung, Metallstücke des Helmes und anderes.

Mit jedem Fremdkörper dringen Bakterien in die Tiefe, welche an ihm haften oder den Kleidern und der Haut entstammen. Je glatter seine Oberfläche ist, desto weniger weit werden die Mikroorganismen in die Tiefe verschleppt, da sie schon in den äußeren Abschnitten des Wundkanales hängen bleiben. Aber selbst Geschosse bringen nach experimentellen Untersuchungen von Messner, Brunner u. a. die auf sie geimpften und von der Körperoberfläche mitgerissenen Bakterien mit in die Wunde, doch kommen unter gewöhnlichen Verhältnissen selten hochvirulente pathogene Keime in Frage. Daher die Erfahrung, welche zuerst v. Bergmann im Kriege (1877/78) machte und welche fruchtbringend für die Kriegschirurgie und die Wundbehandlung überhaupt geworden ist, daß ein glatter Wundverlauf trotz der Einheilung der Kugeln erfolgt, sobald man die Wunden durch trockene aseptische Behandlung und durch Vermeidung von Schädlichkeiten (wie Sondieren, Ausspritzen u. a.) vor einer sekundären Infektion schützt. Denn die primäre Infektion des Wundkanales ist meist ganz unerheblich und bezieht sich nur auf seine äußersten Partien. Die bakterizide Gewebskraft reicht zu ihrer Bewältigung hin.

Auf der anderen Seite folgen dem Eindringen eines Fremdkörpers schon infolge der primären Infektion: Tetanus, putride und pyogene Entzündungen. Dabei handelt es sich fast immer um Fremdkörper mit rauher Oberfläche wie Holzsplitter, an welchen die Bakterien in großer Menge festhaften. Auch nach Jahren kann noch

eine Entzündung von ihnen ausgehen, wenn die abgekapselten Bakterien durch traumatische Sprengung der Bindegewebshülle in die Umgebung geraten, oder wenn vom Blutwege aus eine Ablagerung von Bakterien in der Gewebsnarbe eintritt.

Die klinische Erfahrung führt für das Verhalten gegenüber eingedrungenen Fremdkörpern zu folgenden Grundsätzen:

Die Entfernung erfolgt:

1. bei Fremdkörpern, welche in der Wunde sichtbar sind;

2. bei Fremdkörpern, welche häufig zu Entzündungen oder Tetanus Anlaß geben, wie alle mit rauher Oberfläche, namentlich Holzsplitter;

3. bei Fremdkörpern, welche fühlbar dicht unter der Haut liegen, so daß zu ihrer Herausnahme kleine Eingriffe genügen;

4. bei Fremdkörpern, welche sofort oder erst, nachdem sie unter dem Einflusse der Muskelbewegungen im Gewebe gewandert sind, Beschwerden machen, indem sie auf Nerven drücken oder in ihnen sitzen, Schleimhäute (z. B. der Gesichtshöhlen) oder Gelenkmembranen reizen oder durch ihre spitze und scharfe Oberfläche (Nadeln, Glassplitter) auf Druck oder bei Bewegungen Schmerzen auslösen;

5. bei Fremdkörpern, deren Wundkanal Ausgang einer Phlegmone oder des Tetanus ist.

Zum Aufsuchen und Herausnehmen eines Fremdkörpers ist ein Sondieren des Wundkanales und jeder Versuch, ihn von diesem aus mit Zangen zu fassen, wegen der Gefahr der sekundären Infektion zu unterlassen. Der Einschnitt ist nach Möglichkeit entfernt von der Wunde, deren Oberfläche ja als infiziert zu gelten hat, oder nach ihrer Vernarbung auszuführen. Bei metallischen Fremdkörpern kann man mittels des Röntgenverfahrens (Aufnahmen von mehreren Seiten, stereoskopische Aufnahmen) den Sitz genau bestimmen. Im übrigen muß man durch Palpation, Schmerzen, Funktionsstörung Anhaltspunkte gewinnen.

Die Einheilung ist zu versuchen in allen Fällen, in welchen der Fremdkörper glatt ist und tief liegt, keine Beschwerden macht und Entzündungen des Wundkanales fehlen. Sind nach der Einheilung Beschwerden oder Funktionsbehinderungen vorhanden, so ist der Erfolg einer Operation gegenüber ihrer Größe und Gefahr gründlich abzuwägen (z. B. bei Fremdkörpern im Gehirne, an der Wirbelsäule).

Kurz zusammengefaßt lauten die wichtigsten Regeln für die Behandlung der Gelegenheitswunde:

Notverband, am besten durch sofortiges Bedecken der Wunde mit trockener steriler Gaze.

Versorgung: Bedecken der Wunde mit steriler Gaze während der Desinfektion der Umgebung. Umschnürung nach v. Esmarch bei starker Blutung. — Vorbereitung des Wundgebietes genau ebenso wie des Operationsfeldes bei aseptischen Operationen, Bedecken der Umgebung mit sterilen Tüchern. — Narkose, wenn nötig und möglich. — Vorsichtiges Auseinanderhalten der Wundränder mit Haken zum Uebersehen der Wunde (tiefere Verletzungen der Sehnen, Nerven, Knochen). — Entfernen von Schmutz und Fremdkörpern mit Pinzetten, von Blutgerinnseln mit Tupfern. Berieseln sehr verunreinigter Wunden

mit 3⁰/₀igem Wasserstoffsuperoxyd. — Anlegen von Arterienklemmen und Unterbindungen. — Abschneiden der Gewebsfetzen, Glätten zerquetschter Wundränder. — Tamponade, Drainage oder Naht, aseptischer trockener und ruhigstellender Verband.

Literatur.

Bierfreund, *Ueber den Hämoglobingehalt bei chir. Erkrankungen, mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. Chir.-Kongr. Verhandl. 1900, mit Lit.* — ***Brunner***, *Ueber die Infektion der Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte Bd. 26, 1896.* — ***v. Esmarch***, *Ueber künstliche Blutleere. Chir.-Kongr. Verhandl. 1896, mit Lit.* — ***Gontermann***, *Experim. Untersuchungen über die Ab- oder Zunahme der Keime in einer accidentellen Wunde unter rein aseptischer trockener u. antiseptischer feuchter Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70, mit Lit.* — ***Heile***, *Ueber die antiseptische Wirkung des Jodoforms. Chir.-Kongr. Verhandl. 1903.* — ***Honsell***, *Experim. u. klin. Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Wasserstoffsuperoxydes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 27.* — ***Küttner***, *Zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Chir.-Kongr. Verhandl. 1903.* — ***Ders.***, *Ist die physiol. Kochsalzlösung durch die Tavelsche Salzsodalösung zu ersetzen? Beitr. z. klin. Chir. Bd. 35.* — ***Landois***, *Blutverlust, Transfusion. Lehrb. d. Physiol. d. Menschen.* — ***Leonpacher***, *Ueber Kochsalzinfusion. Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 6.* — ***Medizinalabteilung*** *des k. preuss. Kriegsministeriums, Ueber die Wirkung u. kriegschir. Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen. Berlin 1894, mit Lit.* — ***Messner***, *Wird das Geschoss durch die im Gewehrlauf stattfindende Erhitzung sterilisiert? Münch. med. Woch. 1892.* — ***Nötzel***, *Experim. Studie zum antisept. Wundverband. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71.* — ***Pfuhl***, *Ueber die Infektion der Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 13.* — ***Schimmelbusch***, *Anleitung zur asept. Wundbehandlung. Berlin 1893.* — ***Schlange***, *Ueber sterile Verbandstoffe. Chir.-Kongr. Verhandl. 1887.* — ***Stempel***, *Die Hämophilie. Zentr. f. Grenzgebiete 1900, Nr. 18.* — ***Strubell***, *Der Aderlass, Sammelreferat mit Lit. Zentr. f. Grenzgebiete 1903, S. 1.*

Kapitel 3.

Wundheilung.

Die Heilung einer Wunde erfolgt im wesentlichen auf zwei verschiedene Arten. Liegen ihre Flächen und Ränder aneinander oder sind sie durch Naht vereinigt, so können sie in wenigen Tagen fest zusammenwachsen. Klafft dagegen die Wunde oder ist ein Substanzverlust (Defekt) vorhanden, so muß zur Ausfüllung Ersatzgewebe gebildet werden, dessen Ueberhäutung den Heilungsvorgang beschließt. Die erstere Art nennt man Sanatio per primam intentionem oder primäre Wundheilung, die letztere Sanatio per secundam intentionem oder sekundäre Wundheilung, eine Unterscheidung, deren Begriffe bis auf Galen zurückreichen (Marchand).

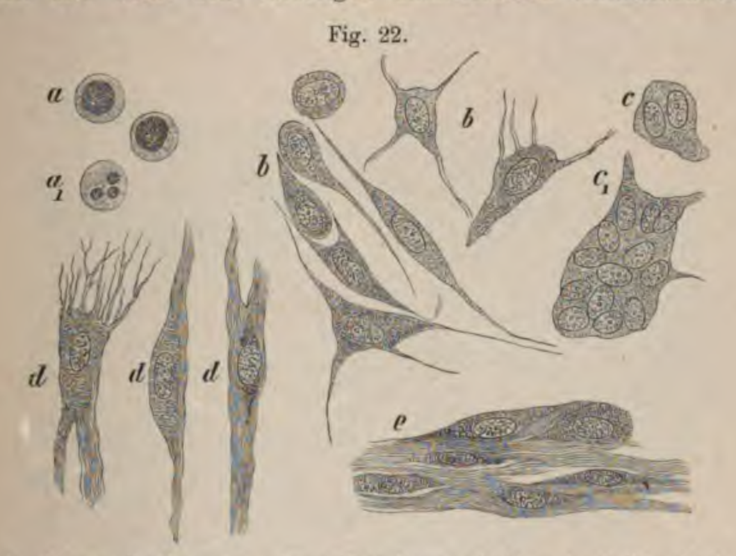
Die **primäre Heilung** zusammenliegender Wundflächen erfolgt überall, wo sie nicht durch eitrige Entzündung infolge einer Infektion, durch Nekrose in der Wunde oder durch Blutergüsse verhindert wird. In wenigen Tagen ist eine oberflächliche Schnittwunde, in längstens einer Woche eine genähte Wunde fest vereinigt. Fällt der dünne Blutschorf, welcher die Vereinigungsstelle bedeckt, zusammen mit der abschilfernden Epidermis der Wundränder nach wenigen Tagen ab, so sieht man das zarte rötliche Epithelhäutchen, welches den anfangs noch eingezogenen Wundspalt bezw. seine Narbe überbrückt. Allmählich wird die neue Epidermis durch Verhornung fester, die zuerst harte rote Narbe weich und von weißer Farbe. Diese und die Glätte ihrer Oberfläche bleiben bestehen, nur ganz oberflächliche Narben verschwinden mit den Jahren in den Falten der Haut.

Die Vollkommenheit und Raschheit der primären Wundheilung hat stets den Gedanken an eine unmittelbare Vereinigung nahegelegt. Und doch ist es ein ganz komplizierter Vorgang. Denn nur

bei Epithelwunden findet ein direktes Zusammenwachsen mit Hilfe neugebildeter Zellen statt, welche die verletzten und zu Grunde gehenden zu ersetzen haben. In allen mit Blutgefäßen ausgestatteten Geweben ist eine solche Vereinigung durch einfache Regeneration ausgeschlossen. Blut und Gewebsflüssigkeit treten in den Wundspalt und verhindern selbst in der geringsten Menge ein unmittelbares Aneinanderfügen der Wundflächen; außerdem hat das Gewebe in allen Wunden, selbst Schnittwunden, erheblich durch das Trauma gelitten; denn durch die Gewalteinwirkung selbst und die darauffolgende Zirkulations- und Ernährungsstörung, durch den Einfluß der Luft, durch Berührung mit Wasser oder chemischen Stoffen bei falscher Wundbehandlung gehen viele Zellen und ganze Zellverbände zu Grunde.

All dies wirkt dem sofortigen unmittelbaren Zusammenwachsen

Fig. 22.



Isolierte Zellen aus einer Wundgranulation (nach Ziegler).
a Lymphozyten, a_1 polynukleärer Leukozyt, *b* verschiedene Formen einkerniger Bildungszellen, *c* zweikernige, c_1 mehrkernige Bildungszellen, *d* Bildungszellen im Stadium der Bindegewebsbildung, *e* ausgebildetes Bindegewebe.

entgegen, ruft aber Vorgänge wach, welche es besorgen. Der Reiz des Traumas, der sekundären Schädigungen und der absterbenden Zellmassen veranlaßt die Erscheinungen einer Entzündung, welche man nach ihrer Entstehungsursache eine mechanische oder traumatische nennt. Sie steht im Widerspruche mit der klinischen Erscheinung einer entzündlos (reaktionslos oder aseptisch) heilenden Wunde und ist so gelinde, daß man sie nur mikroskopisch an einzelnen, oft nur sehr wenig ausgeprägten Vorgängen zu erkennen vermag.

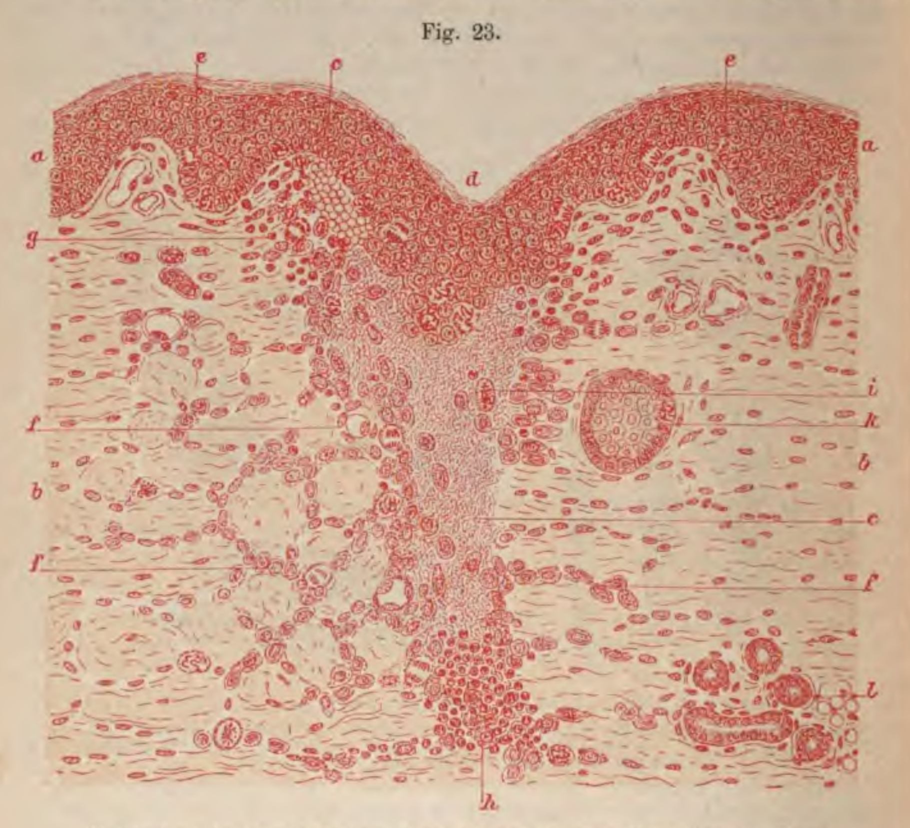
Zunächst verkleben die Wundflächen miteinander durch eine dünne Fibrinschicht, deren Entstehung unter dem Einflusse zerfallender Zellen aus dem von Blut, Lymphe und Exsudat gebildeten Wundsekrete vor sich geht. Diese Verklebung ist der erste Schritt zur primären Heilung; je eher und vollkommener sie eintritt, desto rascher erfolgt die Vereinigung.

Die Entzündung selbst äußert sich schon während der Verklebung

des Wundspaltes durch starke Füllung der ihm benachbarten Gefäße mit Randstellung und Auswanderung von weißen Blutkörperchen und mit geringer Exsudation, welche schon bei der Bildung der Fibrinschicht mithilft. Die Anhäufung polynukleärer Leukozyten, welche schon nach 3—4 Stunden nachzuweisen ist, erreicht nach 24 Stunden einen ziemlich hohen Grad (Marchand), welcher sich nach dem der Gewebsschädigung und Degeneration richtet.

Die Tätigkeit dieser Zellen ist eine vielseitige. Sie besorgen durch

Fig. 23.



Heilung einer genähten Schnittwunde der Haut (vom 6. Tage, nach Ziegler).

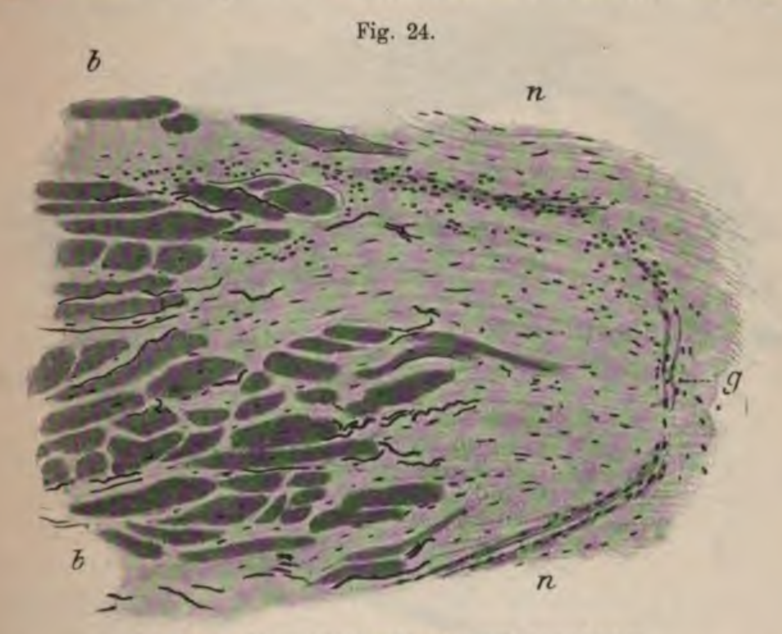
a Epidermis, *b* Korium, *c* fibrinöses zum Teil blutiges Exsudat, *d* neugebildete Epidermis, welche zahlreiche Kernteilungsfiguren enthält und Epithelzapfen in das darunter liegende Exsudat getrieben hat, *e* Kernteilungsfiguren in entfernt vom Schnitt gelegenem Epithel, *f* wucherndes Keimgewebe, das aus den Bindegewebsspalten herauswächst und Zellen mit Kernteilungsfiguren, zum Teil auch Gefäße mit wuchernden Wänden enthält, *g* wucherndes Keimgewebe mit Leukozyten, *h* Leukozytenherd im innersten Wundwinkel, *i* innerhalb des Exsudates liegende Fibroblasten, *k* Talgdrüse, *l* Schweißdrüse.

Bildung von eiweißlösenden Fermenten die Einschmelzung des zu Grunde gehenden Gewebes und wirken durch Produktion von bakteriziden (bakterienfeindlichen) Schutzstoffen (s. 2. Abschn.) gegen die pathogenen Keime, welche häufig, aber nur in sehr abgeschwächtem Zustande in gänzlich aseptisch heilenden Operations- und Verletzungswunden zu finden sind (Schloffer, Riggenbach, Brunner). Dazu kommt die phagozytäre Eigenschaft der Leukozyten, d. h. das

Umfließen und Insichaufnehmen von Gewebstrümmern und Zerfallsprodukten infolge der Beweglichkeit ihres Protoplasmas, eine Tätigkeit, in welcher sie jedoch von den jungen protoplasmareichen Gewebszellen (Gewebsphagozyten oder Makrophagen) übertroffen werden. Denn diese werden durch Aufnahme von Fettkörnchen und Blutpigment zu großen kugeligen Gebilden, den sogen. Fett- oder Pigmentkörnchenkugeln, welche mit dem Lymphstrome in die Drüsen gelangen können. Die Leukozyten selbst gehen schnell zu Grunde und werden durch neue ersetzt; oft findet man sie in den großen Phagozyten eingeschlossen.

Hand in Hand mit diesen Erscheinungen geht die Proliferation der Gewebszellen. Zahlreiche Kernteilungsfiguren zeigen die Wucherung der tieferen Epithelschichten, der Gefäßendothelien und

Fig. 24.



Aus einer 26 Tage alten Hautnarbe (nach Marchand).

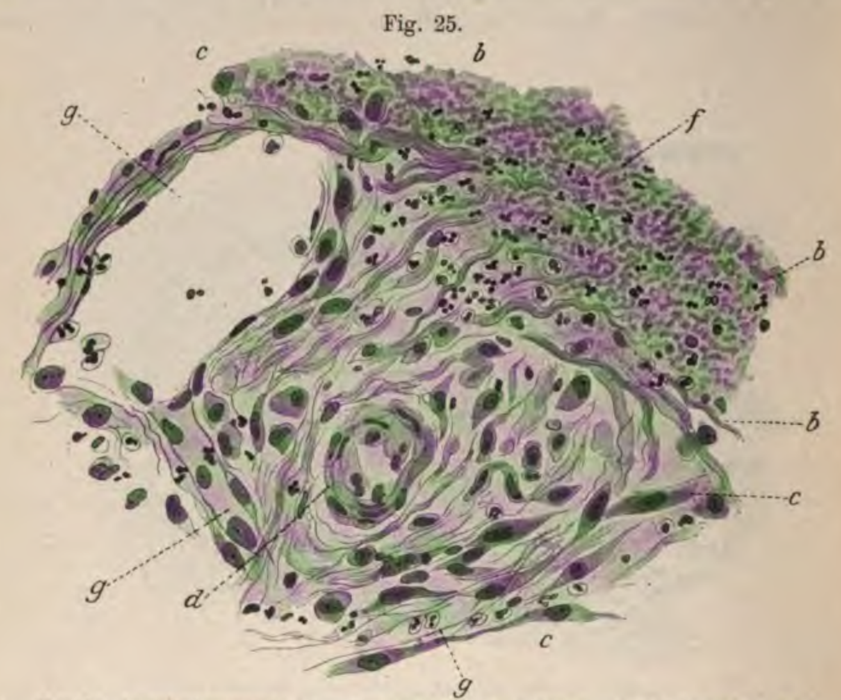
Die Narbe (*n*) besteht aus streifigem Gewebe mit zahlreichen eingelagerten länglichen Kernen von Bindegewebszellen und neugebildeten Gefäßen (*g*). Die alten Kutisbündel (*b*) sind mit dem neugebildeten Gewebe innig verflochten. Die alten elastischen Fasern überragen zum Teil den Narbenrand.

der Bindegewebszellen an. Große, verschieden gestaltete ein-, zwei- oder mehrkernige Zellen (letztere als Riesenzellen bezeichnet), welche als Bildungszellen von Bindegewebe Fibroblasten genannt werden und Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Gefäßendothelien sind (Fig. 22), wuchern aus dem Gewebe in den Wundspalt, durchsetzen die verklebende Fibrinschicht und bilden durch Abspaltung von Fibrillen neues Bindegewebe, das die Wundflächen als Narbe zusammenhält (Fig. 23). Dieses neue, von den Fibroblasten gebildete, außer Leukozyten noch Lymphozyten und Plasmazellen (s. Entzündung, 2. Abschn.) und gewucherte Blutgefäße enthaltende Gewebe bezeichnet man als Keimgewebe. Die Bildung der Blut-

gefäße vollzieht sich während der Wucherung der Gewebszellen durch Sprossung von soliden bogenförmigen Protoplasmafortsätzen, welche aus der Wand der Kapillaren entspringen, miteinander in Verbindung treten und durch Verflüssigung im Inneren hohl und durchgängig werden.

Durchschnittlich ist ein fester Zusammenschluß einer glatten Wunde bei ungestörtem Verlaufe in einer Woche erreicht. Der anfangs große Zell- und Gefäßreichtum der jungen Narbe bildet sich unter reichlicher Entwicklung fibrillärer Grundsubstanz zurück, so daß die Narbe äußerlich blasser und schmäler wird. Ihre Festigkeit verliert sich langsam durch Auflockerung der neugebildeten Bindegewebs-

Fig. 25.



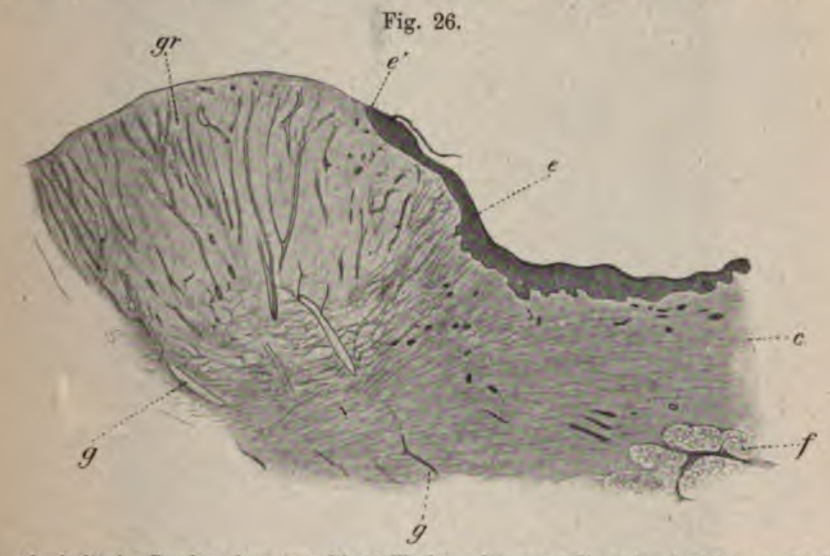
Von der Amputationswunde einer Hundezunge nach 4 Tagen. (Nach Marchand.)
In die fibrinöse Exsudatschicht (*f*) reichen die Enden der durchtrennten Bindegewebsbündel (*b*) hinein. In und unter der Auflagerung zahlreiche mehrkernige Leukozyten. *g* kleines Gefäß, welches in einen erweiterten Blutraum übergeht, *d* kleine Arterie mit gewucherter Wandung, *c* vergrößerte, spindelförmige oder unregelmäßig polyedrische Bindegewebszellen.

bündel, deren festeres Gefüge und Mangel an elastischen Fasern sie noch lange Zeit im mikroskopischen Bilde von der Umgebung unterscheidet (Fig. 24). Erst nach Jahren kann ein vollkommener Ausgleich stattfinden, so daß nur ein glatter weißer Streifen in der Haut, herrührend von dem Fehlen von Pigment und regelmäßigen Papillen als letzte Spur besteht (Marchand). Je geringer die Schädigung des Gewebes bei der Verwundung und deshalb die Entzündungsvorgänge waren, desto feiner und schöner wird die Narbe. Quetsch- und Rißwunden hinterlassen daher auch nach primärer Heilung derbere breitere Narben als Schnittwunden.

Die **sekundäre Heilung**, welche sich klinisch durch das Auftreten eines rötlichen und gekörnten, leicht blutenden Gewebes in der Wunde von der primären unterscheidet, beruht auf den nämlichen, aber erheblich gesteigerten Vorgängen. Das reichlich entstehende Keimgewebe, welches frei zu Tage liegt und wegen seiner körnigen Oberfläche Granulationsgewebe genannt wird, füllt alle klaffenden Wundspalten und Substanzverluste aus und tritt in allen Wunden auf, deren primäre Vereinigung durch Ansammlung von Blut und Wundsekret, durch ausgedehnte Gewebsnekrose infolge des Traumas oder infolge einer Wundinfektion unmöglich ist.

Sehr bald nach der Verwundung bildet sich auf der Wundoberfläche eine mit Blutresten vermengte Schicht von fibrinösem Exsudate (Fig. 25), welche am 2. Tage zusammen mit der leichten auf Hyperämie und Exsudation beruhenden Schwellung der Wund-

Fig. 26.



Durchschnitt des Randes einer ungefähr 3 Wochen alten granulierenden Inzisionswunde des Unterschenkels bei eiteriger Osteomyelitis (nach Marchand).

c Kutis, f Fettgewebe, ee_1 neugebildete Epidermis, gr Granulationen, g Gefäße der Granulationen, aus der Kutis aufsteigend.

flächen die Grenzen der einzelnen Gewebsbestandteile etwas verwischt und infolge oberflächlicher Nekrose oder bakterieller Entzündung durch Beimengung von zahlreichen Leukozyten in einen gelblichen, schmierigen, fibrinös-eitrigen Belag verwandelt wird. Die in die Verbandstoffe abgeleitete Wundflüssigkeit zeigt alle Uebergänge von seröser bis eiteriger Beschaffenheit. Frühestens nach dem 3. Tage, oft erst nach einer Woche wird der Wundbelag an verschiedenen Stellen von kleinen roten Körnchen (Fleischwärzchen, Granula) durchbrochen, von denen ein jedes einem schlingenförmig in die Exsudatschicht gewucherten und von Keimgewebe umgebenen Gefäßstämmchen entspricht. Durch immer üppiger aufschießende Granulationen werden der fibrinöse Belag und die nekrotischen Partien gelöst und verdrängt, so daß schließlich die ganze Wunde bis zur Hautoberfläche mit dem jungen Gewebe bekleidet und gefüllt ist.

Diesen Vorgang kann man durch Zusammenziehen der Defektränder mit Heftpflaster oder mit Entspannungsnähten beschleunigen, da die sich berührenden granulierenden Wundflächen miteinander verschmelzen.

Die Oberfläche des Granulationsgewebes sondert ein zellreiches,

Fig. 27.



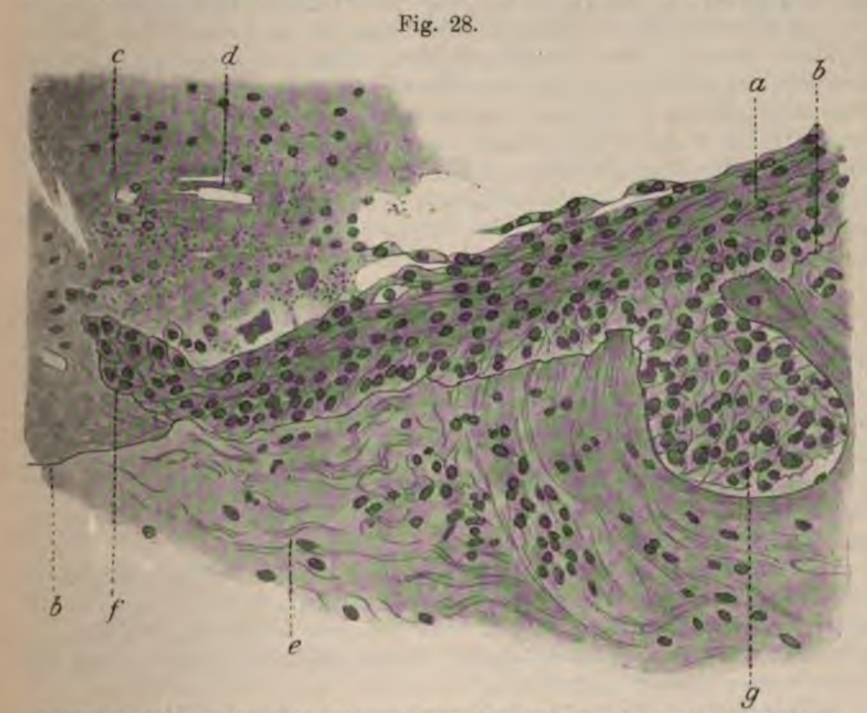
Granulationsgewebe einer Abszeßmembran aus einem Knochenherde. Oberflächliche Schicht.

eiterähnliches Exsudat, sogen. Sekret ab, welches bei bakteriellen Infektionen besonders stark ist. Der Flüssigkeitsstrom dieses Exsudates reinigt, falls es nicht zur Kruste eintrocknet, mechanisch die Oberfläche und wirkt außerdem bakterizid auf die stets anwesenden Mikroorganismen (vergl. Eingangspforten pyogener Infektionen 2. Abschn. S. 162).

Die von den Fibroblasten gebildeten Fibrillen haben in den tieferen Schichten eine der Oberfläche parallele Anordnung; von hier aus steigen sie mit den Gefäßen (Fig. 26 u. 27) senkrecht in die höheren weniger dichten Schichten auf.

Die Bekleidung mit Epidermis erfolgt von den Wundrändern her durch die Wucherung des Epithels in Form eines langsam sich verbreiternden bläulichen Saumes. Indem das neue Epithel überall zwischen den Gefäßschlingen der Granulationen zapfenförmig in die Tiefe wächst, entstehen breite und flache Papillen der Narbe. Kleine Epithelinseln

Fig. 28.



Rand eines Hautdefektes nach Abtragung eines Epidermisstreifens zur Transplantation. (Nach Marchand.)

a neugebildete Epidermis des Wundrandes, *f* das Ende derselben, welches in Form eines freien Zapfens in die etwas gelockerte Masse des Schorfes (*c*) hineinragt, *d* Lücken, in denen Jodoformkristalle lagen, *e* Kutis, *b* die noch fast unveränderte, etwas zackige Schnittfläche der Kutis, *g* eine neugebildete Epidermiswucherung, welche in Form eines rundlichen Zapfens in die Tiefe zwischen die Bindegewebsbündel eindringt.

inmitten der Granulationsfläche rühren von der Wucherung der Reste einzelner Ausführungsgänge von Schweißdrüsen und von Haarbälgen her.

Bei der Ausbildung der Narbe, welche nach der Ueberhäutung vor sich geht, entsteht sehr dichtes Bindegewebe, durch dessen Schrumpfung die Narbe unter Heranziehung der Umgebung verkleinert wird. Dieser Vorgang führt im Gesicht zu unangenehmen Verzerrungen (Ektropium der Lider und Lippen), an den Fingern und Zehen, mitunter auch an größeren Gliedabschnitten zu Störungen der Beweglichkeit (Narbenkontrakturen). Elastische Fasern, Nerven und die einzelnen Gebilde der Haut fehlen der Narbe.

Die schrumpfende Narbe wird äußerlich blaß, da die Gefäße

obliterieren. Ihre Oberfläche ist und bleibt glatt und weiß und kann nach größeren Substanzverlusten eingesunken erscheinen.

Vermehrt sich das Bindegewebe weiter statt zu schrumpfen, so entstehen wulstige, oft von großen Gefäßen durchzogene Narbenmassen, welche geschwulstartigen Charakter annehmen (hypertrophische Narbe, Narbenkeloid).

Die Wundheilung unter dem Schorfe nähert sich bald mehr der primären, bald der sekundären Heilung (Fig. 28). Man sieht sie am häufigsten bei ganz oberflächlichen, die Haut nicht durchdringenden flachen Wunden (Hautabschürfungen, Defekten nach dem Abtragen von Epidermisstreifen zur Transplantation). Blut und Gewebsflüssigkeit trocknen zu einer festhaftenden Kruste ein oder verbinden sich mit den aufsaugenden aseptischen Verbandstoffen zu einer ähnlichen Schutzdecke, unter welcher sich, wenn sie nicht gewaltsam losgerissen wird und Entzündungen fernbleiben, schon in wenigen Tagen neue Epidermis bildet. Dieselbe stammt sowohl vom Wundrande als von den stehengebliebenen tieferen Schichten des Stratum Malpighii, ganz ähnlich wie bei der Heilung von Brandblasen.

Auch in tiefergehenden Substanzverlusten kann sich die Epithelbildung, jedoch nur vom Hautrande her, unter dem Schorfe vollziehen, welcher in frischen Wunden aus Wundsekret und den festklebenden Gazeschichten, bei tiefgehenden Quetschungen der Haut aus nekrotischem Gewebe, bei Kauterisation aus der zerstörten Gewebsschicht gebildet wird. Vom Rande her schiebt sich die Epithelwucherung unter den Schorf und überzieht die Wunde bei ungestörtem Verlaufe noch eher, als sich in ihr Granulationen entwickeln (Marchand, Fig. 28). Nach der Ueberhäutung fällt der Schorf ab und löst sich die angetrocknete Verbandgaze.

Wird die Heilung unter dem Schorfe durch Abreißen der Kruste oder des Verbandes oder durch Eiterung gestört, so sieht man an den noch nicht überhäuteten Stellen Granulationen auftreten, welche sich allmählich in festere Narbenmassen umwandeln, als sie an den früh überhäuteten Partien entstehen.

Gelegentlich können auch Granulationen unter der Decke, welche ihr eintrocknendes Sekret zu bilden vermag, eine Epithelbekleidung bekommen. Meist halten jedoch solche Krusten die Heilung auf, da sie den Abfluß der abgesonderten Flüssigkeit verhindern.

Freiliegendes Granulationsgewebe zeigt Verschiedenheiten in seinem Aeußeren und in seiner Wirkung, je nachdem es sich um gesunde oder kranke, normale oder pathologische Granulationen handelt. Die ersteren, körnig, derb, tiefrot gefärbt, blutstrotzend und wenig sezernierend, stechen gewaltig ab von den kranken blassen, weichen und schwammigen, auf der Oberfläche glatten und belegten Granulationen.

Die Ursachen der krankhaften Veränderungen sind allgemeine und örtliche. Ein schwerkranker Organismus (bei Anämie, Kachexie, Diabetes, Syphilis) ist selten im stande, gesunde oder gute Granulationen in einer Wunde hervorzubringen. Sie sind blaß und schlaff und neigen ebensowenig zur Bindegewebsbildung wie der Epithelrand zur wuchernden Ueberhäutung.

Oertliche Ursachen sind wesentlich bakteriell-infektiöse. Wo die Oberfläche der Granulationen virulente, in seiner fibrinösen Sekretschicht wuchernde Bakterien beherbergt oder ständig, wie in Fistelgängen und in der Umgebung von totem Gewebe, von Eiter bespült wird, kann das neugebildete Gewebe wohl ein üppiges Wachstum aufweisen und über die Hautoberfläche hinauswuchern (wildes Fleisch, Caro luxurians), aber die Bindegewebsentwicklung bleibt aus, da die Fibroblasten, kaum entstanden, vermutlich unter dem Einflusse von schädlichen Stoffen wie Bakterientoxinen zu Grunde gehen (Reinbach). Erst wenn es gelingt, die bakterienreichen Beläge durch Vermehrung der Exsudation infolge künstlicher Reizung (z. B. mit Quecksilbersalbe, Lapisätzung) zu entfernen oder operativ die tiefliegenden Gewebsnekrosen (Sehnen, Knochenabschnitte) zu beseitigen, verwandeln sich die schwammigen, blassen und belegten Granulationen in gesunde, die zur Vernarbung führen. Auf allen schlechten oder kranken Granulationsflächen ist eine Ueberhäutung unmöglich, teils wegen des üppigen Wucherns über den Hautrand hinaus, teils wegen der starken eiterigen Sekretion bei infizierter Oberfläche. Bei Hospitalbrand ist die Wundgranulation Sitz des Infektionsstoffes, der sie vernichtet.

Der durch Granulationsgewebe heilende, durch Verwundung oder eine plötzliche schädliche Einwirkung (Verbrennung, Aetzung) entstandene Substanzverlust steht als granulierende Wunde dem granulierenden Geschwüre gegenüber. Als solches ist ein Substanzverlust zu verstehen, welcher durch fortgesetzten Zerfall des Gewebes entsteht und erst nach Ueberhandnehmen gesunder Granulationen zur Heilung gelangen kann (z. B. tuberkulöse, syphilitische trophoneurotische Geschwüre).

Bei den meisten kompliziert gebauten, aus Bindegewebe und spezifischen Elementen zusammengesetzten Geweben bildet das Granulations- bezw. Narbengewebe das erste und wichtigste Mittel zum Zweck der Vereinigung, während die Regeneration der Gewebszellen erst an zweiter Stelle und oft in sehr untergeordnetem Maße erfolgt (Muskeln, Nerven, Sehnen, große Organe) oder gänzlich fehlt (Gehirn und wahrscheinlich auch Rückenmark, s. 4. Abschnitt).

Knorpel- und Knochengewebe heilt dagegen durch ein Keimgewebe, welches dem Perichondrium bezw. dem Perioste und Knochenmarke entstammend im stande ist, das zu Grunde gegangene Gewebe nachzubilden (Kallus). Das Zusammenwachsen zweier Serosaflächen, welche ja bei der Magen- und Darmnaht stets fest aneinander gebracht werden, wird durch Fibrinverklebung eingeleitet und durch Keimgewebe vollendet, welches auch die übrigen Schichten der Darmwand vereinigt; dabei wird die Narbe auf der Innenseite von neuem Epithel bekleidet, welches auch neue Drüsenschläuche bildet, während innerhalb der glatten Muskulatur eine geringe Regeneration stattfindet. Da überall auf der Serosa, wo das Deckepithel gelöst oder geschädigt wurde, eine durch hineinwucherndes Keimgewebe zu Verwachsungen führende Fibrinschicht entsteht, so muß das Bauchfell bei allen Bauchoperationen nach Möglichkeit geschont und vor mechanischen, chemischen und physikalischen (z. B. Trocknen an der Luft) Einflüssen bewahrt werden. Aehnliche Verwachsungen können infolge von festhaftenden Blutgerinnseln oder durch entzündliche Exsudate herbeigeführt werden.

Auch die Heilung eines verletzten und unterbundenen Gefäßes geschieht durch Vernarbung. Ihr geht die Wucherung der Gefäßendothelien und der bindegewebigen Wandelemente unter Neubildung von Gefäßchen voraus, welche den Vasa vasorum oder benachbarten Kapillaren entstammen. Entwickeln sich an der Verletzungsstelle im Innern des Gefäßes Thromben, wie namentlich nach Quetschungen oder Zerreißungen und bei Unebenheiten der Intima (Arteriosklerose), so verzögert sich der Heilungsvorgang durch die Organisation der Gerinnsel, welche bei steril ausgeführten Ligaturen fehlen oder ganz gering sind. Das Bindegewebe, das in einigen Wochen den Katgutfaden resorbiert und ersetzt oder einen Seidenfaden abkapselt, trägt zur Festigkeit der Gefäßnarbe bei, welche auch bei großen Gefäßen in ungefähr 3 Wochen genügende Widerstandskraft besitzt.

Eine weitere wichtige Aufgabe des Granulationsgewebes besteht in der Auflösung, Ausstoßung oder Einheilung von Fremdkörpern bezw. nekrotischem Gewebe und in dem Anheilen von völlig abgetrennten noch lebenskräftigen Gewebsteilen (Transplantation).

Diese vollkommen verschiedenen Vorgänge beruhen im wesentlichen auf den gleichen Gewebsveränderungen. Der Reiz des **Fremdkörpers** bedingt Entzündung und diese veranlaßt die Wucherung von Keimgewebe. Leukozyten und Fibroblasten benagen resorbierbares und totes Material. Wo diese Zellen am Rande des Fremdkörpers liegen, bilden sich Lakunen, wie sie die Osteoklasten bei der Knochenresorption erzeugen. Fibrin und Katgut werden vollkommen aufgelöst, d. h. durch die Tätigkeit der Zellen resorbierbar gemacht und verschwinden, während ihre Stelle von wucherndem Bindegewebe eingenommen wird. Nekrotisches Gewebe wird durch denselben Prozeß vom gesunden gelockert und schließlich umgeben von einem Granulationswall vollkommen gelöst. Durchbricht das von dem letzteren gelieferte Sekret die Haut und liegt die geschaffene Oeffnung günstig, so kann das gelöste tote Gewebe (eine nekrotische Sehne, ein Knochensequester) ausgestoßen werden. Aehnlich geht es dem ins Gewebe eingedrungenen Fremdkörper, welcher schädliche Stoffe, besonders Bakterien, mit sich führt. Das ihn schnell umwuchernde Granulationsgewebe ist wegen jener nicht imstande, Bindegewebe zu bilden und unterhält eine starke eiterige Sekretion, welche den Verschluß der Wunde unmöglich macht und schließlich auch die Ursache nach außen befördert. Dagegen werden Fremdkörper, welche das Gewebe nur wenig reizen oder nur Bakterien enthalten, die der Gewebskraft schnell unterliegen, von vernarbendem Keimgewebe, während die Wunde heilt, vollkommen abgekapselt, so daß sie in einer straffen Bindegewebshülle eingebettet liegen. Dieser Vorgang ist für das Einheilen von Kugeln, Stahlsplittern u. a. und vor allem von nicht resorbierbarem Nahtmateriale (Seide, Silber-Bronzedraht) sehr wichtig. Die Fasern des Seidenfadens werden dabei von Keimgewebe völlig durchwachsen, weshalb er bei Sehnendefekten zum Ersatze des fehlenden Stückes empfohlen worden ist (s. Sehnennaht).

Mit den Fremdkörpern können gleichzeitig auch virulente

Bakterien eingekapselt werden, welche dann, wenn die schützende Hülle gelegentlich durch ein Trauma gesprengt wurde, noch nach Jahren Entzündungen zu entfachen vermögen. Häufig kommt dies bei eingeheilten Tuchfetzen vor, welche bei Schußverletzungen mit ins Gewebe gerissen werden.

Zum Ersatze und zur raschen Heilung von Defekten ist die Verpflanzung von Gewebe wichtig, welches vollkommen aus dem Zusammenhange gelöst auf eine entfernt liegende Wunde gebracht wird. Diese sogen. **Pfropfung** oder **Transplantation** hat gegenüber der Verpflanzung von gestielten, also durch eine Brücke noch mit dem Körper verbundenen Lappen (s. plastische Operationen S. 107) den Nachteil, daß zeitweise die Ernährung des Gewebes völlig aufgehoben ist und sich erst nach einigen Tagen wieder herstellen kann. Das Gelingen einer Transplantation hängt daher von der frühzeitigen Wiederernährung des verpflanzten Gewebes ab. Und diese kann nur da erfolgen, wo die Zellen des Lappens und der Wundoberfläche in ihrer Lebenskraft nicht oder nur ganz unbedeutend geschädigt sind und sowohl Entzündungen als Blutungen, welche die erste Verklebung stören, fernbleiben.

Man unterscheidet die Autoplastik, bei welcher das transplantierte Gewebe demselben, die Heteroplastik, bei welcher es einem anderen Menschen entstammt, und die Alloplastik, bei welcher fremdes, lebloses Material zum Ersatze von Defekten Verwendung findet (Marchand). Die Gewebsverpflanzung von Tieren auf den Menschen hat, abgesehen von Knochentransplantationen, keinen oder nur vorübergehenden Erfolg.

Von praktischer Bedeutung ist vor allem die Transplantation von Haut, Schleimhaut, Knorpel und Knochen.

Die in Form großer Lappen (s. plastische Operationen) auf frische oder angefrischte Wunden gepflanzten Hautstücke, welche nach Reverdin und Thiersch nur die Epidermis samt dem Stratum papillare (Epidermisstreifen), nach v. Esmarch, Krause u. a. die ganze Haut mit oder ohne Fettschicht (Kutisstreifen) enthalten, kleben sofort nach dem Auflegen fest, wenn die Blutung vorher gänzlich gestillt war. Wie bei der primären Wundheilung besorgt diese erste Verklebung eine dünne Fibrinschicht, welche bald von Leukozyten, Fibroblasten und jungen Gefäßchen durchsetzt wird. Da die letzteren großenteils mit den alten Gefäßen in Verbindung treten, wird schon in wenigen Tagen die Zirkulation wieder hergestellt. Eine Füllung der Gefäße bis in die Papillen hinein konnte Enderlen durch Gefäßinjektion gut verfolgen und zwar nach Epidermistransplantation schon am 2. Tage, bei Kutislappen frühestens am 3. Tage feststellen. Das Epithel geht bei Epidermislappen nur oberflächlich zu Grunde, während die tieferen Schichten schon am 2. Tage kräftig wuchern. Von Hautlappen dagegen löst sich die ganze Epidermis, doch wird sie von einzelnen Resten der tiefen Schichten, von den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen und von den Wundrändern aus bald ersetzt.

Die Anheilung eines Epidermisstreifens geht schneller, nämlich in 1—2 Wochen, vor sich als die eines Kutislappens, welcher 3—5 Wochen dazu nötig hat. Nach histologischen Untersuchungen besonders von Enderlen geht der größte Teil des Kutisbindegewebes und der

elastischen Fasern allmählich zu Grunde und wird durch neugebildetes Gewebe, welches aber zum Teil auch von transplantierten Elementen stammt, ersetzt. Auch die Zellen der Schweißdrüsen und Haarbälge regenerieren sich, soweit sie in den ersten Tagen zerfielen.

Die Sensibilität stellt sich nach etwa 6 Wochen von den Randpartien aus ein.

Interessant und merkwürdig ist das Verhalten des Hautpigmentes. Negerhaut, welche auf einen Weißen transplantiert worden ist, enthält schon nach 6 Wochen kein Pigment mehr, während weiße, auf den Neger verpflanzte Haut allmählich pigmentiert wird.

Die mit Epidermisstreifen bedeckte Stelle erscheint anfangs bläulichrot und leicht eingesunken. Allmählich wird sie unter Verblassen der Farbe zu einer flachen Narbe, welche die Vertiefung ausfüllt, sich zusammenzieht und mitunter sehr unschöne keloidartige Wulstungen an der Oberfläche bekommt. Die durch die Entnahme der Streifen entstandenen Wunden überhäuten sich in 1—2 Wochen unter trockenem Verbande (Schorfheilung) und können schon nach dieser Zeit wiederum zur Transplantation benutzt werden. Anfangs sind diese Stellen rötlich, später oft noch lange Zeit etwas pigmentiert.

Der verpflanzte Kutisstreifen zeigt nach glatter Anheilung nur geringe Schrumpfung, am allerwenigsten, wenn er eine dünne Fettschicht enthält. Er gleicht nach ungefähr 5 Wochen völlig der umgebenden Haut und ist wie sie beweglich und verschieblich auf der Unterlage (s. plastische Operationen). Die sekundären Defekte können durch Naht oder durch Epidermisverpflanzung schnell zur Heilung gebracht werden.

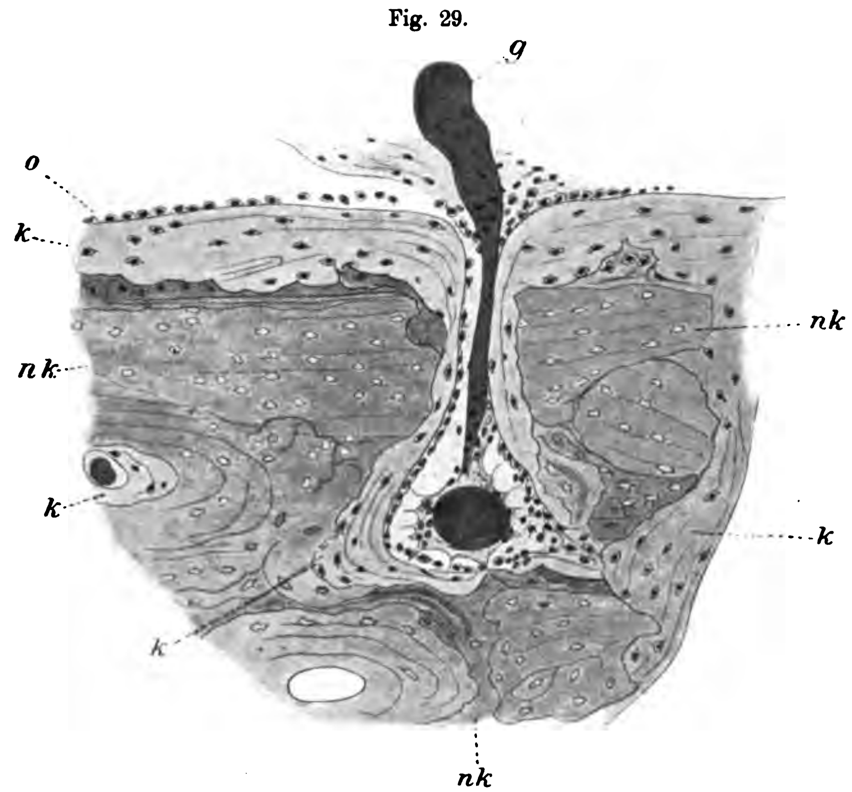
Die Transplantation von Schleimhaut, welche am besten den Lippen oder Wangen zu entnehmen ist, wurde schon 1871 von Czerny mit Erfolg versucht und besonders durch Wölfler, Uhthoff u. a. bei Konjunktivaldefekten und bei künstlichem Lidersatze ausgeführt. Die Anheilung erfordert eine Woche. Stößt sich das Epithel ab, so wird es rasch wieder gebildet.

Die Verpflanzung von Knorpel in entsprechende Defekte gelingt nach praktischen Erfahrungen, wenn das Perichondrium mit übertragen wird. So verwendete Kredel ein Stückchen Ohrknorpel, um einen Nasenflügel zu stützen, v. Mangoldt einen Rippenknorpel, um durch subkutanes Einfügen den eingesunkenen Nasenrücken zu heben, Fritz König ein keilförmiges Stück der Ohrmuschel samt Haut, um einen Nasenflügel zu ersetzen, Verfahren, welche auch uns ausgezeichnete Erfolge gegeben haben. Ohne Perichondrium transplantiert wird das Knorpelstück allmählich resorbiert (Marchand).

Große Bedeutung hat die Transplantation von Knochenstücken zum Ersatze von Knochendefekten erlangt. Um die Trepanationsöffnung im Schädel zu verschließen, hat man schon anfangs des vorigen Jahrhunderts die ausgesägten Knochenscheiben wieder einzuheilen versucht, aber erst durch Olliers experimentelle und praktische Arbeiten hat das Verfahren der Knochentransplantation auf die mannigfachste Art Verbreitung gefunden (s. plastische Operationen S. 120).

Es ist ziemlich gleichgültig, ob das Knochenstück mit oder ohne Periost und Knochenmark, von demselben Menschen, von einem anderen oder von einem Tiere, lebend oder tot (und in letzterem Falle durch Auskochen oder Ausglühen sterilisiert) transplantiert wird. Dies allen anderen Geweben widersprechende Verhalten wird durch die Untersuchungen von Barth und Marchand dadurch erklärt, daß das Gewebe des verpflanzten Knochens niemals vollkommen erhalten bleibt, sondern größtenteils aufgelöst und gleichzeitig durch neuen Knochen ersetzt wird. Dabei kommt den Salzen

Fig. 29.



Knochenneubildung am Rande eines Markraumes und in der Umgebung eines Gefäßkanälchens (frisch implantierter Knochen nach 49 Tagen). (Nach Marchand.)
o Osteoplasten, *k* neugebildeter Knochen, *nk* nekrotisch gewordener Knochen, *g* injiziertes Gefäß.

des Knochens für die Regeneration von Knochengewebe eine große Bedeutung zu; denn dekalzinierter Knochen wird schnell resorbiert, während die Einheilung von Knochenasche das abkapselnde neugebildete Bindegewebe zur Bildung dünner Knochenlamellen anzuregen vermag (Barth).

Trotz alledem hat natürlich das frisch samt Periost demselben Menschen entnommene und sofort verpflanzte Knochenstück die besten Bedingungen zur Einheilung und zwar ebenso die kompakte als die spongiöse Substanz.

Der Einheilungsvorgang wird durch fibrinöses Exsudat, welches

von Bindegewebe durchwachsen wird, eingeleitet. Die Kerne der Knochenkörperchen und des Markgewebes in den Kanälen und Markräumen degenerieren und zerfallen nach wenigen Tagen; nur in den oberflächlichsten Schichten können sie erhalten bleiben, soweit sie nicht traumatisch (durch Meißeln, Sägen) zerstört sind. Von dem in der Nachbarschaft lebhaft wuchernden Bindegewebe dringen schon am 5. Tage junge Bindegewebszellen und neugebildete Gefäße in einzelne Markräume und in die Haversschen Kanäle ein. Am 8. Tage ist in der Regel das ganze Knochenstück von Bindegewebe umhüllt und durchwachsen, nur der Ersatz von abgestorbenem Markgewebe in den mittleren Partien nimmt längere Zeit in Anspruch. Die Knochenneubildung beginnt mit dem Erscheinen von Osteoplastenreihen, welche sich vom 5. Tage ab der kernlosen Knochensubstanz anlagern und neue Knochenlamellen bilden (Fig. 29). Diese Zellen treten überall in den Markräumen und Kanälen auf und tragen auch zur Resorption der alten Substanz bei, welche im übrigen, namentlich an der Oberfläche durch Bildung von Riesenzellen vor sich geht. Je mehr sich durch Anlagerung neue kernhaltige Schichten bilden, desto mehr schwindet der kernlose alte Knochen, bis er schließlich überall ersetzt worden ist. Dabei verschwindet auch die Grenze zwischen dem transplantierten Knochen und dem Rande des ausgefüllten Knochendefektes.

Die Zeitdauer der Einheilung hängt wesentlich von der Dicke des Knochens ab und geschieht am schnellsten in wenigen Wochen bei frischem Materiale. Durch das vom Knochendefekte abgehebelte und über das transplantierte Stück geschobene Periost wird der Erfolg wesentlich befördert.

Die Einheilung von Elfenbein, welches meist in Form von spitzen Zapfen zur Nagelung von Frakturen verwendet wird, geschieht in ähnlicher Weise wie die von totem Knochengewebe. Die oberflächlichen Schichten werden allmählich usuriert und die kleinen Unebenheiten mit neugebildetem Knochen ausgefüllt, welcher gleichzeitig die feste Verbindung mit der Umgebung besorgt.

Muskeln und Nerven sind zur Transplantation im eigentlichen Sinne, d. h. zur Verpflanzung von gänzlich aus dem Zusammenhange gelösten Teilen nicht zu brauchen, da sie, wenn auch einheilen, so doch vollkommen degenerieren. Gewöhnlich versteht man unter Muskel-, Sehnen- oder Nerventransplantationen Operationen, bei welchen funktionskräftige Gebilde mit nicht funktionierenden kranken auf irgend eine Art, aber ohne Trennung aus dem Zusammenhange, vereinigt werden (s. Verletzungen und Erkrankungen der Weichteile).

Das Fettgewebe eines Lipomes ist von Czerny mit Erfolg benutzt worden, um nach Exstirpation einer an Adenofibrom und Hypertrophie erkrankten Brustdrüse den Ausfall zu ersetzen.

Die Transplantation von Gefäßabschnitten ist an Tieren mit Erfolg von Höpfner unter Verwendung der von Payr angegebenen Technik der Gefäßvereinigung (s. Arterienverletzungen) ausgeführt worden, indem Defekte des einen Arterienrohres durch Stücke eines anderen von demselben oder einem zweiten Tiere (gleicher Spezies) ersetzt wurden.

Die Transplantation von Organteilen ist von praktischen Gesichtspunkten aus, um den Zustand des Myxödema operativum (nach Strumektomie) zu beseitigen, mehrfach mit Schilddrüsengewebe ausgeführt worden. Obgleich eine Einheilung sogar mit Regeneration des Gewebes möglich ist, waren die Erfolge

doch nicht befriedigend. Außerdem wird das Verfahren in Wirkung und Einfachheit durch die Verfütterung von Schilddrüsenpräparaten übertroffen.

Die Einheilung von fremdem leblosen Materiale (Alloplastik) zum Verschlusse von Knochendefekten besonders am Schädel, zum Heben des eingesunkenen Nasenrückens bei Sattelnase oder zum Verschlusse von großen Bruchpforten bei Hernien ist schon seit langer Zeit mit den verschiedensten Mitteln geübt worden, steht jedoch der Verpflanzung von lebendem Knochen an Sicherheit nach (Platten aus Bernstein, Platin, Zelluloid, Elfenbein, Goldblech, Netze von Silberdraht). Nach aseptisch ausgeführten Operationen heilen diese Fremdkörper, welche vorher sterilisiert werden, gut ein; Fisteleiterungen können auch nachträglich auftreten, wenn die gespannte Haut von innen gedrückt oder bei Bewegungen gescheuert wird. Flüssig eingespritztes oder in Substanz in eine Wunde gebrachtes Paraffin dient zum Heben der Haut bei Einsenkungen (z. B. Sattelnase), zur Verstärkung des schlecht funktionierenden Sphincter ani, zur Herstellung eines künstlichen Hodens u. a. (Gersuny, Eckstein).

Literatur.

Brunner, *Wundinfektion u. Wundbehandlung II. Frauenfeld 1898.* — ***Eckstein***, *Hartparaffinprothesen. Berl. klin. Wochenschr. 1902.* — ***Kredel***, *Die angeborenen Nasenspalten und ihre Operation. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 47.* — ***v. Mangoldt***, *Die Einpflanzung von Rippenknorpel etc. Chir.-Kongr. Verhandl. 1900.* — ***Marchand***, *Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chir. 1901, mit Lit.* — ***Reinbach***, *Untersuchungen menschlicher Granulationen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie Bd. 30.* — ***Riggenbach***, *Ueber den Keimgehalt accident. Wunden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.* — ***Schloffer***, *Ueber Wundsekrete und Bakterien bei der Heilung per primam. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57, 1898.*

II. Das Verfahren der Aseptik.

Wer die Bahnen verfolgt, welche die Wundbehandlung in den verschiedensten Zeiten betreten hat, sieht sie ziellos verlaufen, bis die Bakteriologie, deren Ergebnisse bis heute eine leitende Rolle spielen, ihren Anfang nimmt. Was vordem ein unbestimmtes Suchen und Versuchen war, um die Fäulnisvorgänge in der Wunde zu verhindern, bekommt endlich unter dem Einflusse der Pasteurschen Entdeckung von den lebenden, der Außenwelt entstammenden Fermenten pflanzlicher oder tierischer Natur als Ursache von Gärungen und Zersetzungen organischer Massen (1861) feste Gestalt und bewußte Richtung. Der Gedanke Listers, daß die Zersetzungen in der Wunde ganz ähnliche Ursachen haben müßten, ist fruchtbringend für die ganze Chirurgie geworden und bleibt der bedeutendste Markstein ihrer Geschichte (1867).

Die Folge war, alles was mit der Wunde in Berührung kam, selbst die Luft, mußte von den vermuteten Keimen der Wundinfektionskrankheiten gesäubert werden. In der Karbolsäure fand Lister das geeignete Mittel, nachdem es schon auf Berieselungsfeldern gegen den Geruch der Abfuhrwasser und die dem weidenden Vieh verderblichen Eingeweidewürmer angewandt und erprobt und unabhängig von ihm von dem italienischen Chirurgen Bottini seit 1863 zur Wundbehandlung benutzt worden war. Mit großer Sorgfalt wurden mit der 5%igen Karbollösung die Haut und die Hände, Instrumente und Wundschwämme, Naht und Unterbindungsmaterial desinfiziert und die Luft, deren Infektionsgefahr besonders gefürchtet wurde, mit Hilfe eines Zerstäubungsapparates mit $2\frac{1}{2}$%iger Karbollösung gesäubert. Dazu kam der die

Wunde bedeckende und abschließende Verband, dessen Stoffe ebenfalls mit Karbol getränkt waren. Und das Experiment gelang. Mit einem Schlage schien die operative Chirurgie von ihren schlimmsten Feinden, dem Hospitalbrande und den schweren putriden und pyogenen Wundinfektionen, befreit.

Geht man weiter in der Geschichte der Antiseptik, welche mit Lister beginnt und im wesentlichen auf der Prophylaxe der Wundinfektion und auf der Bekämpfung ihrer Folgen mit Hilfe von chemischen Stoffen beruht, betrachtet man den Uebergang zur Aseptik, welcher sich um 1886 herum vollzog, und dies Verfahren bis auf den heutigen Tag, so erkennt man deutlich, wie jeder neue Aufschluß, den die Bakteriologie brachte, Wandlungen herbeigeführt hat, bei denen man fast stets durch übertriebene Maßnahmen von dem geraden Wege abwich, bis neue Einsicht zur Rückkehr zwang. Auch die heutige Zeit ist nicht frei davon.

Die Lehre von den Wundinfektionserregern, welche mit Kochs Entdeckung der Milzbrandbazillen (1876) und der festen zur Reinzüchtung der Keime notwendigen Nährböden (1881) einsetzt und mit ihrer Hilfe durch Rosenbach (1884) begründet worden ist, zeigte die außerordentlich weite Verbreitung der einzelnen den Wunden gefährlichen Bakterienarten. Kein Wunder also, daß man nach dieser glänzenden Bestätigung der Pasteurschen Keimtheorie und der Rechtfertigung des kühnen Vorgehens Listers in ausgedehntestem Maße sein Mittel und sein schnell und vielfach abgeändertes Verfahren anwendete. In dieser Blütezeit der Antiseptik glich der Operationssaal einem Karbolbade. Wenn man auch bald die Karbolzerstäubung unterließ, um nicht mit dem Luftstrom Keime in die Wunde zu führen und sich die Erkenntnis Bahn brach, daß die Bedeutung der Luftinfektion erheblich geringer sei als die Infektion durch Berührung mit den Händen, Instrumenten, Verbandmaterial, so flossen doch Ströme von antiseptischen Flüssigkeiten mit dem Irrigator, sei es mit Karbol, sei es mit der bald vorherrschenden, in viel stärkeren Verdünnungen wirkenden Sublimatlösung, während der Operation über die Wunde.

Doch weiter führte die Forschung. Verbesserte Untersuchungsmethoden (Geppert) zeigten, daß man die Wirkung der gebräuchlichen antiseptischen Flüssigkeiten bedeutend überschätzt hatte. Man fand, daß sie die in Fettschichten der Haut und im Schmutze haftenden Bakterien nicht zu erreichen vermochten, daß sie in Wunden wegen Verbindung mit dem Körpereiweiß unwirksam wurden und daß sie auf oberflächlich sitzende Keime nur bei längerer Berührung, welche aber dem Gewebe oder Organismus schädlich wurde, einwirken konnten. Dazu kam der Nachweis, daß auch die antiseptisch bereiteten Verbandstoffe wegen der Flüchtigkeit der Mittel ihren Zweck nicht erreichten und Bakterien beherbergten (Schlange), daß ferner die antiseptisch behandelten Operationswunden sehr stark sezernierten und längere Zeit deshalb zur Heilung brauchten als trocken behandelte (Landerer, v. Bergmann) und daß die Bespülung stark entzündeten Gewebes die Verbreitung der Entzündung mechanisch beförderte (v. Bergmann).

So wandte man sich, wiederum auf Grund bakteriologischer Untersuchungen (Koch, Gaffky und Löffler 1881), den physikalischen Sterilisationsverfahren zu, von denen sich die Sterilisation mit

strömendem Dampf und mit kochendem Wasser, abgesehen von den mechanischen Reinigungen, als die wichtigsten erwiesen. Das ganze Verfahren, um dessen Ausbildung v. Bergmann, v. Esmarch, Landerer, Neuber und Schimmelbusch an erster Stelle bemüht waren, bezeichnet man als Aseptik, da es an die Stelle der chemischen Desinfektion durch Antiseptika getreten ist. Trotzdem sind auch heute noch antiseptische Stoffe zu verschiedenen Zwecken notwendig, doch spielen sie nicht mehr wie früher die Hauptrolle. Richtiger wäre es von einer physikalischen und einer chemischen Antiseptik zu sprechen.

Die Einzelheiten des aseptischen Verfahrens, seine verschiedenartige Durchführung bei einzelnen Chirurgen, die Apparate, die Zubereitungen einzelner Dinge u. a. sind heute so mannigfach, daß es einer kurzen Darstellung unmöglich ist, einen erschöpfenden Ueberblick zu geben. Für den Lernenden wäre er in seiner Fülle ermüdend und verwirrend. Viel wichtiger ist es, dem jungen Arzte zu zeigen, wie man bei einer auch in der Praxis brauchbaren Aseptik verfährt. Am geeignetsten erscheint hierzu das seit Jahrzehnten erprobte Verfahren der v. Bergmannschen Klinik. Seine einfache und leicht durchzuführende Art verspricht unter unwesentlichen Abänderungen sich die Praxis ganz zu erobern, in welcher noch heute, fast 20 Jahre nach dem Beginne der Aseptik, dem Abgotte der Antiseptik aus Bequemlichkeit und Unwissenheit geopfert wird.

Doch ein weiterer Schritt der Forschung sei nicht übergangen. Die neuesten Bestrebungen nach Verbesserung der Aseptik, wie sie vor allem von v. Mikulicz ausgingen, hatten das große Verdienst, neue Untersuchungen anzuregen, welche die Kenntnis von den Infektionswegen bei der Operation wesentlich vertieft haben (s. Händedesinfektion, Luftinfektion). Aber man lasse das Gefolge dieser verfeinerten Aseptik, soweit sie Handschuhe, Mundmasken, Gesichtsschleier, Kopfbedeckungen u. a. betreffen, denjenigen klinischen Instituten, welche bessere Heilungen dadurch zu erzielen glauben. Den praktischen Arzt schrecken sie ab und treiben ihn zurück in die Arme der ihm einfacher erscheinenden alten Antiseptik. Die einfache Aseptik, welche diesen komplizierten Apparat beiseite läßt, hat keine geringeren Erfolge, während sich vereinzelte Unglücksfälle weder bei dem einfachen noch bei dem komplizierten Verfahren mit Sicherheit ausschließen lassen. In dieser Meinung steht v. Bergmann und seine Schule nicht allein.

Kapitel 1.

Die Vorbereitung der Körperoberfläche.

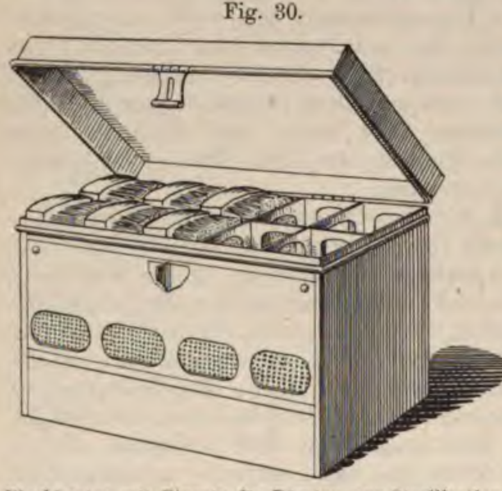
Die Haut ist der Ansiedlungsort massenhafter Mikroorganismen, unter welchen die gewöhnlichen Erreger der Eiterung und Fäulnis am häufigsten vertreten sind. Ihre unerläßliche Entfernung von der Oberfläche der Hände und von der Haut des Operationsfeldes zählt zu den schwierigsten Aufgaben. Denn die Bakterien nisten nicht nur in der bedeckenden Fettschicht, sondern auch in den oberflächlichen Epidermislagen, in den äußeren Abschnitten der

Haarbälge und der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen und in allen noch so winzigen Rissen der Epidermis. An all diesen Stellen sind sie von Haegler sowohl nach Einreibung der Haut mit Kulturen als in der gänzlich unbeeinflußten Fingerhaut nachgewiesen worden.

a) Händereinigung.

Das Ergebnis neuerer Untersuchungen (v. Mikulicz, Haegler, Paul und Sarwey, Gottstein u. a.), daß eine im bakteriologischen Sinne vollkommene Sterilisation unserer Hände für die Dauer der Operation unmöglich ist, legt jedem, der mit Wunden in Berührung tritt, die doppelte Pflicht auf, durch die größte Sorgfalt bei der Reinigung dem schwer erreichbaren Ziele so nahe als möglich zu kommen und trotzdem bei der Operation seine Hände nicht als sterile, sondern als höchst unzuverlässige Werkzeuge zu betrachten. Man wird die Schwierigkeit der Händereinigung leicht einsehen, wenn man mit der Lupe die Furchen der einem frisch aufgerissenen Acker gleichenden Oberfläche der Hand mustert und sich vorstellt, daß alle diese Rauhigkeiten, noch mehr aber die Spalten und Risse der Epidermis die besten Schlupfwinkel für die Mikroorganismen abgeben.

Fig. 30.



Blechkasten mit Einsatz für Bürsten zur Sterilisation im Dampfapparat.

Von den verschiedensten Verfahren der Händedesinfektion ist das von Fürbringer am meisten verbreitet und zu empfehlen. Es wird in der v. Bergmannschen Klinik heute folgendermaßen geübt:

1. 10 Minuten lang mechanische Reinigung der Hände und Vorderarme in heißem Wasser mit Bürste und Seife, des Unternagelraumes und Nagelfalzes mit dem Nagelreiniger.
2. Kräftiges Abtrocknen mit einem sterilen Tuche.
3. 3 Minuten lang Abreiben mit 70—80%igem Alkohol.
4. 3 Minuten lang Abreiben mit ½‰iger Sublimatlösung.

Der erste Akt ist der wichtigste. Er dient zur Entfettung und zur Lockerung der obersten verhornten Epidermisschichten, was durch die gleichzeitige Wirkung der Seife, des heißen Wassers und der starken Reibung mit der Bürste erzielt wird.

Die einfache Wurzelbürste konnte in ihrer kräftigen Wirkung bis jetzt durch kein anderes Mittel ersetzt werden. Vor dem Gebrauche ist eine größere Anzahl im Dampfsterilisator unter Benutzung kleiner Blechbehälter (Fig. 30) oder von Leinwandsäcken keimfrei zu machen. Für die Praxis empfiehlt sich das Auskochen der Bürsten in Wasser und Aufbewahren in ½‰iger Sublimatlösung, welche

jedoch nicht durch Beimengung von Seife (wegen unlöslicher Verbindungen) unwirksam gemacht werden darf. Man kann bei kleineren Operationen mit 5, bei größeren mit 10 Bürsten gut auskommen.

Nach dem Waschen enthält jede Bürste eine Menge von Keimen, welche besonders in der Tiefe haften. Wenn auch die Gefahr einer Uebertragung beim Waschen unter fließendem Wasser nicht hoch anzuschlagen ist, so besteht doch heute allgemein die Regel, die einmal gebrauchte Bürste nicht zum zweiten Male zu benutzen, bevor sie wieder sterilisiert ist. Ja für Hände, an denen grober Schmutz, Eiter, Kot haften, ist es gut, mehrere Bürsten zu verwenden.

Der gefährliche Unternagelraum und der Nagelfalz werden mit dem sterilisierten Nagelreiniger von Schmutz befreit und zwar noch während des Waschens, nicht nach dem Abtrocknen, damit die aufgewühlten Keime noch mit Seife und Bürste entfernt werden können. Das Nagelreinigen vor dem Waschen hat keinen Zweck; denn die Bürste muß vorarbeiten und dies tut sie, falls der freie Nagelrand nicht länger als 2 mm ist, mit ihren in alle Vertiefungen eindringenden Borsten ausgezeichnet. In dieser Leistung sowohl als in der allgemeinen mechanischen Wirkung steht sie über allen Ersatzmitteln (wie sterile Holzfasern, Lofahschwamm, Bimsstein oder Sand[1]) als Beimengung der Seife). Das von manchen empfohlene vollkommene Stutzen der Nägel erschwert infolge der freiliegenden rauhen und leicht rissig werdenden Grenze zwischen Haut und Nagel das Keimfreimachen der Finger statt es zu fördern.

Die mechanische Händereinigung ist eine Kunst, die gelernt sein will. Dabei kommt es weniger auf die Zeit an als auf die Art und Weise, wie die Hautoberfläche gleichmäßig überall bearbeitet wird. Eine sehr lehrreiche Selbstprüfung gestattet der von Haegler empfohlene Versuch. Man verreibt, nachdem die Haut durch einfaches Waschen von Fett befreit ist, unter waschenden Bewegungen einige Tropfen einer flüssigen chinesischen Tusche, bis die Hände trocken sind, und wäscht sich darauf wie gewöhnlich mit Bürste und Seife. Mit der Lupe kann man sodann an Tuscheresten alle Stellen der Haut erkennen, welche vernachlässigt worden sind, so daß man durch diesen Versuch lernt, sich besser zu reinigen. Der größten Sorgfalt bedürfen außer den Unternagelräumen noch die tiefen Furchen der Hohlhand, die Zwischenfingerräume und die Außenseite der Vorderarme.

Das Wasser, welches zum Waschen benutzt wird, soll so heiß als möglich gebraucht werden. In allen großen, mit Heißwasserleitung versehenen Anstalten darf man es als keimfrei betrachten, obgleich es noch eine Anzahl, jedoch unschädlicher Mikroorganismen enthält. Wo keine solche ist, kann man kleine heizbare Kessel über dem Waschtische anbringen lassen und durch sie in kurzer Zeit kochendes Wasser erhalten. In der Praxis läßt man sich eine hinreichende Menge Wasser durch Kochen auf dem Herde oder im Badeofen vorbereiten; es ist nach 5 Minuten langem Kochen keimfrei.

Die Waschvorrichtungen sind mannigfach. In klinischen In-

[1]) Ueber die ungenügende Wirkung der Schleichschen Marmorstaubseife sind die gründlichen Untersuchungen Haeglers zu vergleichen.

stituten sieht man darauf, daß die Becken gut zu reinigen und Vorrichtungen vorhanden sind, um mit dem Fuße oder dem Oberarme Zuleitung und Absperrung, Regulierung des kalten und heißen Wassers zu ermöglichen, welches zum Waschen unter dem Strahle einer Brause entströmt. An einfacheren Apparaten läßt man von einem Wärter den Wasserhahn abdrehen, um ihn nicht selbst anzufassen, und mehrfach die Wassermenge erneuern. In der Praxis begnügt man sich mit gewöhnlichen, vorher mit heißem Wasser ausgespülten Waschschalen, deren Inhalt zu einer gründlichen Händereinigung mindestens dreimal gewechselt werden muß.

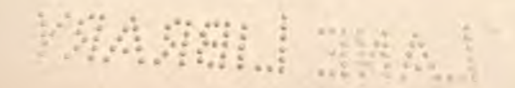
Die Seife des Chirurgen soll alkalisch sein, um die Quellung und Lockerung der Epidermis zu befördern, was überfettete und neutrale Seifen nur ungenügend unterstützen. Vielfach ist die grüne Seife oder Schmierseife in Gebrauch. Ist man in der Praxis genötigt, Toilettenseife zu verwenden, so muß eine vermehrte mechanische Reinigung den Ausfall ihrer Wirkung ersetzen.

Das Abtrocknen der Hände und Arme ist nach Beendigung des Waschens notwendig, um die aufgelockerte, noch massenhaft Keime enthaltende Epidermis zu entfernen. Dazu ist ein möglichst rauhes, sterilisiertes Handtuch notwendig, welches nach einmaligem Gebrauche zu ähnlichen Zwecken untauglich ist, da es eine Menge von Keimen in sich aufnimmt.

Die Alkoholwaschung hat einen dreifachen Zweck. Das Mittel wirkt bei kräftiger Einreibung in die Haut, welche man mit einem sterilen Tupfer oder mit einer Bürste besorgt, entfettend bis in die tiefsten Hautfurchen und entwässernd auf die oberflächlichen Zellen, welche infolgedessen dem nachfolgenden in wässeriger Lösung gebrauchten Antiseptikum bedeutend zugänglicher werden. Schließlich kommt dem Alkohol besonders in einer Stärke von 60—70% eine gewisse desinfizierende Kraft zu, während höher konzentrierter Alkohol eine geringere Wirkung auf Bakterien besitzt, da er sich durch rasche Eiweißkoagulation den Weg ins Innere des Bakterienleibes verlegt. Da die Haut schon etwas wasserhaltig durch das Waschen geworden ist, so verwendet man 70—80%igen Alkohol.

Schon nach der Alkoholwaschung sind die Hände steril. Doch ist dies nur scheinbar, da der Alkohol die kleinen Furchen und Epidermisrisse, in denen die Bakterien nisten, durch Schrumpfung unzugänglich macht (Krönig). Sobald die Hände während der Operation mit Blut oder Wasser in Berührung kommen, verlieren sie diese scheinbare Keimfreiheit. Deshalb ist noch die Wirkung eines Antiseptikums notwendig.

Das Sublimat, von v. Bergmann (1878) und später von Schede in die Wundbehandlung eingeführt, ist noch heute das stärkste chemische Antiseptikum. Man verwendet es als $^{1}/_{2}$ ‰ige Lösung, welche man mit Hilfe der bekannten v. Angererschen Sublimatkochsalzpastillen (1,0 Sublimat, 1,0 Kochsalz; 1 Stück auf 2 l Wasser) herstellt. Der Zusatz von Kochsalz verhütet die Zersetzung des Sublimates durch die Alkalien des Leitungswassers. Außer dem Wasser der warmen Leitung und abgekochtem Wasser kann man auch gewöhnliches Wasser benutzen, da es nach längerem Stehen durch die Sublimatwirkung vollkommen keimfrei ist. Die rote Farbe der Pastillen teilt sich der



Lösung mit und dient zur Unterscheidung von anderen Lösungen oder von Wasser.

Bezüglich der verschiedenen Verfahren der Händereinigung sei erwähnt, daß manche Chirurgen (z. B. Neuber) sich mit der Seifenwaschung begnügen, andere (wie Ahlfeld) die Alkoholwirkung so hoch anschlagen, daß sie eine weitere Desinfektion für überflüssig halten. v. Mikulicz suchte die Wirkung der Seifen und der Alkoholwaschung zu vereinigen durch den Gebrauch des Seifenspiritus, welcher 10,2 Kaliseife, 0,8 unverseiftes Olivenöl, 1,0 Glyzerin, 43,0 Alkohol und 45,0 Wasser enthält und mit einer Bürste in die Haut eingerieben wird. In kürzerer Zeit als bei der Reinigung mit Wasser, Alkohol, Sublimat soll sich Keimfreiheit erreichen lassen. Nach Haeglers Untersuchungen kommt sie jedoch dem mit diesem Verfahren erzielten Erfolge nicht gleich; denn ähnlich wie nach der Alkoholwaschung ist sie eine scheinbare, da eine dünne Seifenschicht, welche auch die Schlüpfrigkeit der Finger bedingt, auf der Hautoberfläche lagert. Im übrigen ist die Auflockerung und Quellung der obersten Epidermislagen nicht so gründlich wie bei der getrennten Seifen- und Alkoholwaschung. Eine Sublimatdesinfektion ist nach dem Gebrauche des Seifenspiritus natürlich hinfällig, da mit der Seife unlösliche Quecksilberverbindungen entstehen. Trotzdem wird der Seifenspiritus namentlich in fester Form (nach Vollbrecht) oder zu einem Seifenpräparat mit Bimsstein vereinigt (Pförringer) in Notfällen, besonders bei Wassermangel (im Kriege) als Ersatz der umständlichen Händereinigung nach Fürbringer dienen können.

Von anderen Antisepticis ist in der geburtshilflichen Praxis Lysol beliebt, das dem Chirurgen wegen der Schlüpfrigkeit der Finger unangenehm ist. Andere Mittel sind weniger im Gebrauch.

Die von v. Mikulicz eingeführten, über die desinfizierte Hand anzuziehenden sterilisierten Zwirnhandschuhe haben wenige Anhänger gefunden. Sie müssen während der Operation mehrmals (5—10mal) gewechselt werden, da sie sich sowohl von innen, d. h. von der Haut, als von außen her mit Keimen beladen. v. Bergmann hat sie nach längerer Prüfung vollkommen verworfen; nur bei Hantierung mit trockenen Stoffen (Verbandgaze, Tücher, trockene Instrumente) sind sie von Nutzen.

Große Vorteile bieten dagegen die zuerst von v. Zoege-Manteuffel, dann in brauchbarer Form (aus dünnem Gummi) von Friedrich empfohlenen Gummihandschuhe. Die Behinderung der Geschicklichkeit schließt sie wohl von dauerndem Gebrauche aus, doch sind sie für schlecht zu reinigende Hände mit Rhagaden und Wunden unentbehrlich geworden, und weiterhin überaus wichtig für die Prophylaxe, damit die Hände nicht mit Eiter und anderem stark infektiösen Materiale in Berührung kommen. Da unter dem Gummistoff eine Vermehrung der Hautkeime stattfindet, so muß man sich vor Verletzungen desselben hüten. Pudert man die trockenen Handschuhe mit Talk ein und sterilisiert sie eingeschlagen in ein Tuch im Dampfapparat, so kann man sie trocken wie gewöhnliche Handschuhe anziehen, nachdem man seine gründlich desinfizierten Hände getrocknet hat. Nach dem Gebrauche werden die Handschuhe abgespült, mit Gaze ausgestopft und so getrocknet. Dies Verfahren ist besser als das Auskochen in Sodawasser, worauf man die Handschuhe zum Anziehen mit Wasser füllen muß, und das Aufbewahren in einer antiseptischen Lösung, da hierdurch sehr schnell die Elastizität verloren geht.

Nach der gründlich ausgeführten Reinigung nach Fürbringer sind Hände, welche gutgepflegte, nicht rissige Haut besitzen, nicht mit

Eiter in Berührung gekommen sind und keine Wunden aufweisen, als keimfrei zu betrachten; denn selbst mit den feinsten Untersuchungsmethoden lassen sich in einem großen Prozentsatze Hautkeime nicht mehr nachweisen. Aber dieser Zustand hält selbst bei einer aseptisch durchgeführten Operation nicht an. Sehr bald treten auf der Hautoberfläche von neuem Mikroorganismen, besonders weiße Staphylokokken auf, über deren Herkunft vor allem die Untersuchungen von v. Mikulicz, Döderlein, Haegler u. a. Licht geworfen haben. Ein kleiner Teil stammt aus der Luft, der größte aus der Tiefe der Haut, aus den äußeren Abschnitten der Hautdrüsengänge und aus kleinen Rissen der Epidermis, aus denen sie unter dem Einflusse von Bewegung und von Reibung, namentlich beim Fadenknüpfen an die Oberfläche befördert werden, nachdem sie weder durch die mechanische noch die chemische Behandlung in ihren Schlupfwinkeln hatten erreicht werden können. Deshalb müssen die Hände während der Operation sehr häufig in Sublimatlösung, welche oft zu erneuern ist, gewaschen und abgerieben werden und dürfen, wo es irgend geht, nicht mit der Wunde in Berührung kommen (König).

Ein weiteres Mittel, um möglichst keimfreie Hände zu erhalten, ist abgesehen von der allgemeinen Reinlichkeit ihr Schutz vor stark virulenten Infektionsstoffen und ihre ständige Pflege. Dem ersteren entspricht die Regel, bei Berührung mit infektiösen Massen (z. B. beim Verbandwechsel, bei Operationen pyogener und putrider Prozesse u. a.) die Hände durch Gummihandschuhe, bei Untersuchungen der Mundhöhle, des Afters wenigstens durch Kondomfinger zu schützen. Die Pflege der Haut erfordert, daß man sich nicht nur nach einmal stattgehabter Infektion der Hände einer mehrfachen Reinigung unterwirft, sondern auch nach Abschluß der Tätigkeit durch heißes Wasser und Seife das in der Epidermis zurückbleibende Sublimat möglichst entfernt, da es bei empfindlichen Menschen bläschenförmige Ekzeme mit nachfolgenden Rhagaden und Borken hervorruft. Dem unangenehmen Rissigwerden der Haut beugt man am besten dadurch vor, daß man nach dieser letzten Waschung Seife und Glyzerin fest in die Haut einreibt und sie trocknet, ohne noch einmal abzuspülen. Auch Kleieninfus ist zu empfehlen (Haegler). Wer rauhe Hände hat, muß sie Abends mit Seife und Glyzerin oder mit Lanolin einreiben und über Nacht Handschuhe tragen.

Eiternde Wunden an den Händen schließen ebenso wie sonstige Entzündungsprozesse der geringfügigsten Natur aseptische Operationen selbst mit Handschuhen aus.

b) Die Reinigung der Haut des Operationsgebietes

wird durch ein warmes Bad, das jeder Kranke vor der Operation zu nehmen hat, wesentlich unterstützt. Grober Schmutz (besonders an den Händen und Füßen) ist durch kräftiges Abreiben mit Aether, Benzin oder Petroläther zu entfernen. Die darauf folgende Reinigung hat vor der Händedesinfektion, welcher sie im übrigen vollkommen gleicht, ein Mittel voraus; das ist die mechanische Ab-

tragung der gelockerten Epidermisschicht durch Rasieren, welches stets auch an haarlosen Stellen des Körpers auszuführen ist. (Ueber Vorbereitung des Operationsfeldes s. Kapitel 6.)

c) Die Reinigung der Schleimhäute,

welche bei Operationen durchtrennt werden müssen, ist nur in ganz unvollkommener Weise möglich. Antiseptische Mittel beeinflussen die im Sekret enthaltenen Bakterien in keiner Weise und können sowohl eine starke Reizung der Schleimhaut als allgemeine Vergiftungserscheinungen auslösen (z. B. Sublimatvergiftung nach rektalen und vaginalen Spülungen). Man ist hier lediglich auf die mechanische Reinigung angewiesen, wozu man für die Mundhöhle 3% Wasserstoffsuperoxyd, für die Blase, das Rektum Ausspülungen mit sterilem Wasser oder leichten, nicht reizenden Flüssigkeiten (3% Aluminium aceticum, 2% Borlösung) verwendet, während man bei Magendarmoperationen die Schleimhautoberfläche durch Abtupfen reinigt.

Die Intoxikation mit Sublimat wird bei dem Gebrauche einer ½‰igen Lösung nicht beobachtet. Sie äußert sich in starkem Speichelfluß, Koliken und anhaltenden, oft blutigen Diarrhöen. Haegler glaubt, daß Chirurgen, welche nach ihrer Tätigkeit das den Händen anhaftende Sublimat nicht durch gründliches Waschen entfernen, durch Berühren der Lippen mit den Fingern leichte Vergiftungserscheinungen bekommen können.

Kapitel 2.

Die Sterilisation der Instrumente.

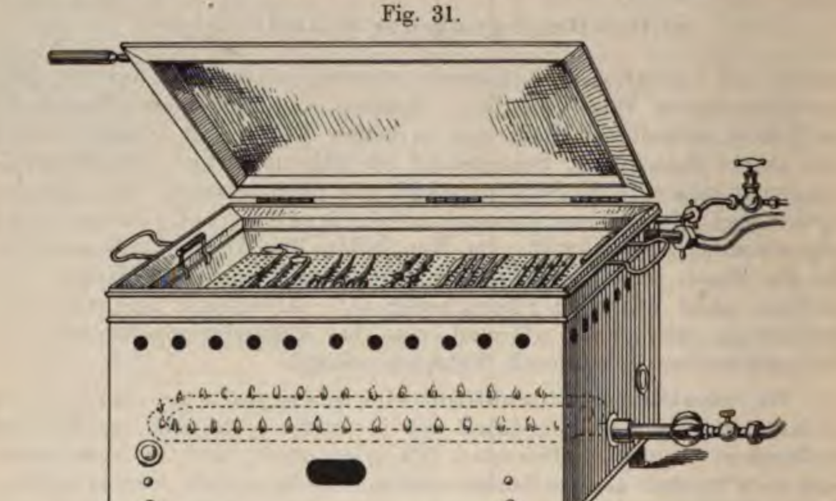
Das antiseptische Verfahren, die Instrumente kurz vor und während der Operation in 2—5%ige Karbollösung zu legen, hat sich als vollkommen unbrauchbar zur Desinfektion erwiesen. An seine Stelle ist das ebenso kräftig als schnell wirkende Mittel der Sterilisation im kochenden Wasser getreten, wodurch Eiterkokken in wenigen Sekunden, die widerstandsfähigen Milzbrandsporen in 2 Minuten sicher getötet werden, so daß ein 5 Minuten langes Auskochen für alle Fälle genügt.

Die Instrumente, welche heute, um das häufige Sterilisieren zu vertragen, durchweg aus Stahl, ohne Holz- und Horngriffe, gearbeitet sind, müssen vor dem Kochen gründlich durch Abbürsten gereinigt werden. Die bei einer Operation verunreinigten Instrumente werden mit kaltem Wasser abgespült (am besten unter der Brause), kommen längere Zeit in heiße Lauge von Soda und Schmierseife und werden nach dem Abbürsten gut getrocknet und mit Alkohol und einem Lederlappen geputzt. Für diese vorangehende mechanische Reinigung ist es wichtig, daß die einzelnen Teile zusammengesetzter Instrumente (z. B. Schieber, Arterienklemmen) auseinandergenommen werden können und möglichst glatte Flächen vorhanden sind. Eine Vernickelung der Instrumente ist weder nötig noch auf die Dauer haltbar.

Um das Rosten der Stahlinstrumente beim Kochen zu ver-

hüten, hat Schimmelbusch die im Hausgebrauche vielfach verwendete Soda (1 : 100) eingeführt; denn der Zusatz von Alkali verhindert nicht nur das Ansetzen von Rost, sondern kommt auch dem

Fig. 31.

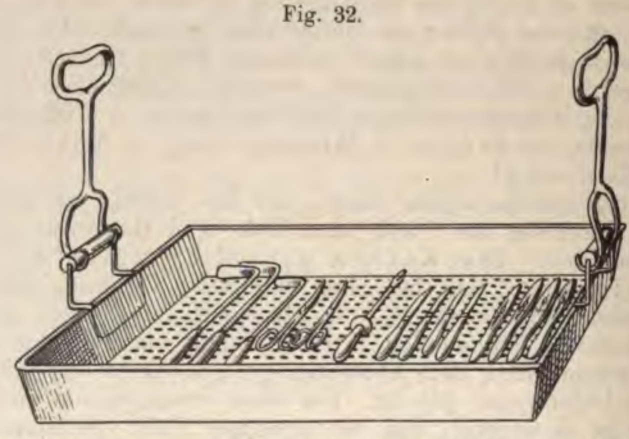


Instrumentenkochapparat nach Schimmelbusch (großes Modell für Kliniken).

Sterilisationsprozesse zu gute, da der anhaftende Schmutz besser gelöst und durchdrungen wird. Man fügt zu 1 Liter Wasser etwa einen Eßlöffel voll Soda.

Die Sterilisation erfolgt in dem von Schimmelbusch angegebenen

Fig. 32.

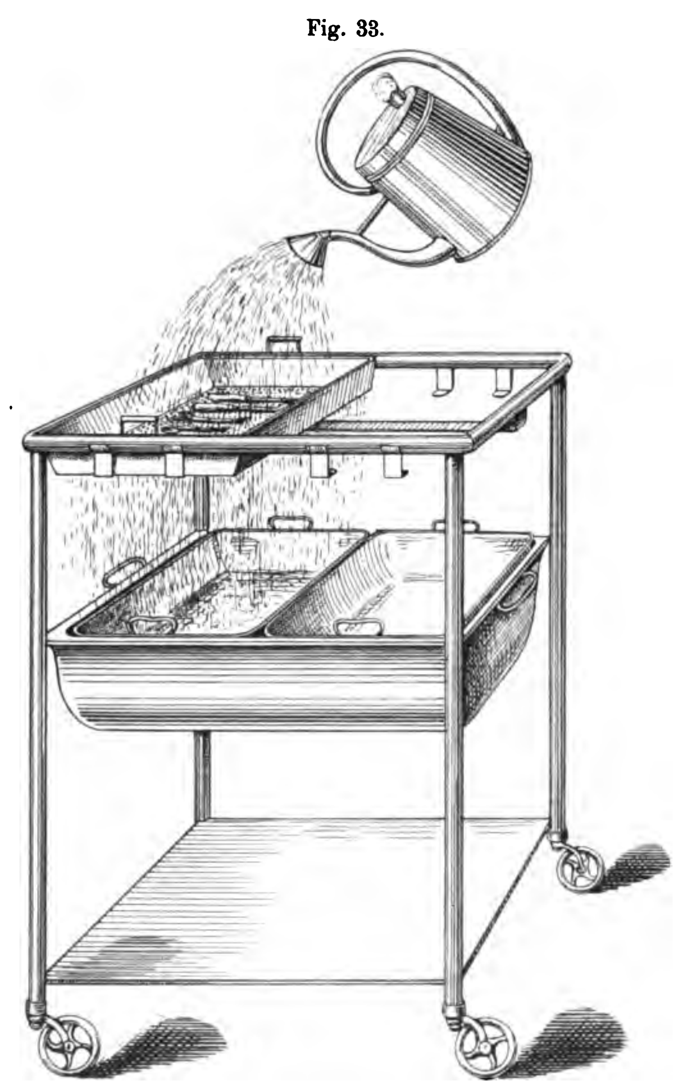


Der Einsatz mit den Instrumenten wird mit Hilfe zweier Stahlhaken aus der kochenden Sodalösung herausgehoben.

Kochapparat, welcher von der Firma Lautenschläger in Berlin in der verschiedensten Form, Größe und Ausstattung hergestellt wird (Fig. 31). Die 1%ige Sodalösung, welche ihn füllt, wird durch elek-

trischen Strom, durch Dampf, durch Gas- oder Spiritusflammen (in ausgiebigster Anordnung) in wenigen Minuten zum Kochen gebracht. Die Instrumente liegen geordnet zum Gebrauche in einem flachen durchlöcherten Blecheinsatz, der in die Lösung untertaucht. Scharfe Instru-

Fig. 33.

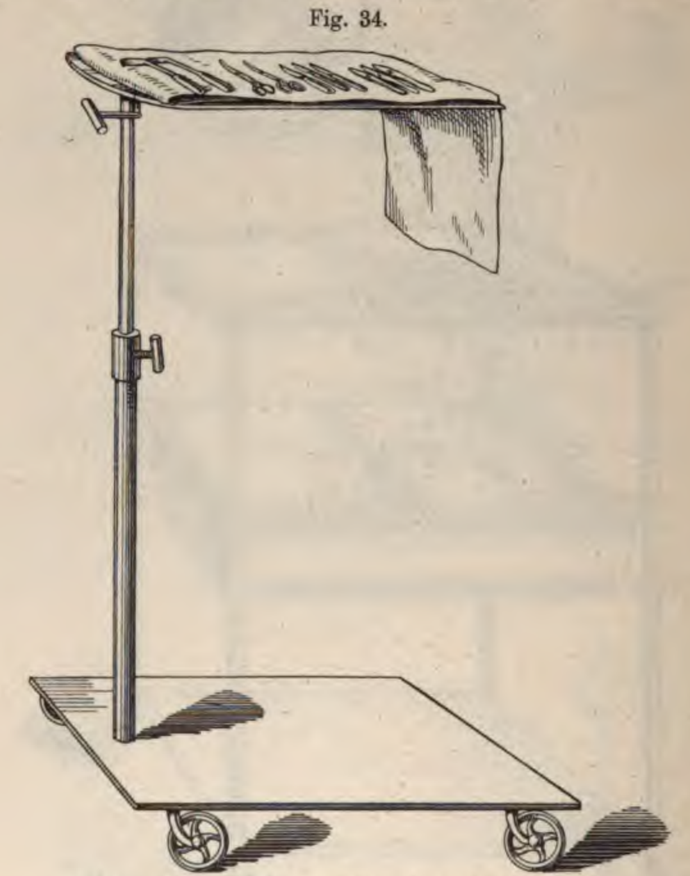


Der Einsatz wird in den Rahmen des v. Bergmannschen Instrumententisches gestellt und mit sterilem Wasser zur Abkühlung begossen. Das Wasser fließt in die unten angebrachten Schalen ab.

mente müssen vor dem Stumpfwerden durch gegenseitige Berührung in der siedenden Flüssigkeit geschützt werden; deshalb sind die Nadeln am besten in kleinen Schalen aus Glas oder Metall, die Messer in Gestellen untergebracht oder mit Watte gut umwickelt. Der Deckel des Apparates schließt vollkommen dicht, wodurch die Flüssigkeit eine Temperatur von 104° C. erreicht. Nach 5 Minuten langem Kochen

oder längerer Zeit werden die heißen Griffe mit 2 Stahlhaken gefaßt (Fig. 32) und der Einsatz in den Rahmen des Instrumententisches (Fig. 33) gestellt und zur schnellen Abkühlung der Instrumente mit sterilem Wasser (Kondenswasser aus dem Dampfsterilisator) übergossen. Das Abkühlen kann man außerdem dadurch erreichen, daß man den Einsatz in eine mit kaltem sterilen Wasser gefüllte Schale stellt oder die Instrumente auf einem sterilen Tuche ausbreitet, wobei sie natürlich einige Minuten zur Abkühlung nötig haben.

Fig. 34.



Instrumententischchen zum Selbstnehmen der Instrumente.

Gewöhnlich läßt man die meisten Instrumente in der Schale, während die allernotwendigsten auf dem sterilen Tuche eines leicht verstellbaren Tischchens zurechtgelegt werden (Fig. 34), welches in die nächste Nähe des Operateurs, auch über den Kranken hinweg gebracht werden kann. Die einmal gebrauchten Instrumente werden durch frische ersetzt und nach Abbürsten und -spülen von neuem sterilisiert. Die Soda hält man in einem Glasbehälter vorrätig, welcher in der Nähe des Kochapparates angebracht ist. Für gepulverte Soda, welche auch durch Tabletten ersetzt werden kann, ist ein 10 ccm fassender Löffel notwendig.

Ein kleinerer für die Praxis außerordentlich geeigneter Apparat von Schimmelbusch, welcher das Auskochen der Instrumente mit der Dampfsterilisation der Verbandstoffe vereinigt, ist im nächsten Kapitel beschrieben.

Die Sodasterilisation der Instrumente setzt den Arzt stets in die Lage, auf die einfachste Weise sich auch im Hause des Kranken schnell und sicher keimfreie Instrumente zu verschaffen; denn jeder Kochtopf von genügender Größe ist hinreichend. Für eine größere Anzahl von Instrumenten empfehlen sich die in jedem besseren Haushalte vorrätigen Spargelkocher oder Fischkessel, welche mit ihren durchlöcherten Einsätzen Sterilisatoren einfachster Form darstellen. Bringt man das Gefäß nach dem Kochen in kaltes Wasser, so kühlt die Sodalösung schnell so weit ab, daß man die Instrumente zur Operation herausnehmen kann.

Ein Abwaschen oder Einlegen der Instrumente in Sublimatlösung ist zu vermeiden, da sie sofort durch Abscheidung von Quecksilber schwarz werden.

Außer für Metallinstrumente dient die Sodasterilisation noch für andere Dinge. Vor allem für Spritzen, welche heute zu diesem Zweck aus Metall und Glas gearbeitet und mit einem das Kochen vertragenden Asbest-, Durit- oder Glasstempel versehen sind. Damit das Glas beim Kochen nicht zerspringt, muß die Spritze stets vor ihrem Einlegen in die Lösung halb gefüllt sein und darf nie in das schon kochende Wasser geworfen werden. Glas-Kautschukspritzen sind nicht zu sterilisieren und daher vollkommen zu verwerfen; ihr Aufbewahren in antiseptischen Lösungen ist ganz unzureichend, wofür die vielen Entzündungen nach Morphiuminjektionen mit solchen Spritzen genügende Beweise geben. Ferner sterilisiert man durch Kochen: Drainröhren, Seide, Metalldraht und Katheter. Von letzteren eignen sich jedoch nur die Gummi- und Silberkatheter zum Auskochen. Sie sind vorher, namentlich wenn sie schon einmal in Gebrauch waren, durch Abwischen ihrer Außenseite und durch kräftiges Ausspülen an der Wasserleitung in ihrem Innern zu reinigen. Dagegen sind die geflochtenen, mit Lack überzogenen Seidenkatheter und die Kautschukbougies durch Kochen nicht zu sterilisieren, da sie dabei aufweichen und unbrauchbar werden, nur das Auskochen in konzentrierter Kochsalzlösung vertragen sie nach Claudius. Nach gründlicher mechanischer Reinigung können sie im gewöhnlichen Dampfsterilisator, einzeln mit Gaze umwickelt, oder in besonderen Apparaten (Farkas, Kuttner, Ruprecht), in denen sie mit der Dampfzuleitung in Verbindung gebracht sind, keimfrei gemacht werden. Die einzelnen von verschiedenen Firmen stammenden Kathetersorten verhalten sich dem Dampfe gegenüber häufig sehr verschieden.

— — — —

Kapitel 3.

Die Sterilisation des Tupf- und Verbandmateriales und der Operationswäsche; Zubereitung der Jodoformgaze.

Zum gewöhnlichen Wundverbande sind notwendig: Gaze, Watte und Binden.

Die schon von Lister eingeführte hydrophile Gaze (Verbandgaze, Verbandmull) ist bis heute das wichtigste Wundverbandmaterial geblieben; denn ihre Eigenschaft, die Wundsekrete in sich aufzunehmen und gleichzeitig austrocknen zu lassen, wird in ähnlichem Grade von keinem der vielen Ersatzmittel erreicht, welche wegen ihrer Billigkeit versucht worden sind; zur Bedeckung der Wunde bleibt sie unentbehrlich. Sie ist ein locker gewebter netzartiger, gut entfetteter Baumwollstoff und wird in großen Paketen aus der Fabrik bezogen. Ihre besondere Zubereitung besteht darin, daß man die dicken Lagen mit einer sehr kräftigen Schere in viereckige Stücke von etwa 25 qcm zerschneidet, den größten Teil davon zu Krüll, d. h. unregelmäßig auseinander gelegten und gefalteten Stückchen, den kleineren Teil in geordneten Lagen zu Kompressen und zu langen Streifen für Tampons verwendet. Die einzelnen Teile des Krüll werden als sogen. Tupfer bei der Operation zum Abtupfen des Blutes gebraucht, während größere Haufen beim Verbande auf die Wunde gelegt werden.

Die Verbandwatte, welche nur ein geringes Aufsaugungsvermögen für Wundsekrete hat, und deshalb in Berührung mit der Wunde eine verfilzte, den Abfluß hemmende Lage bildet, kann die Gaze niemals ersetzen; dagegen ist sie wegen ihrer Weichheit und Schmiegsamkeit zur Polsterung der Verbände von großem Werte. Sie besteht aus entfetteter und gebleichter Rohbaumwolle. Zum Gebrauche werden die großen, in Paketen bezogenen Tafeln der Watte in schmale, etwa 15 cm breite Streifen geschnitten und aufgerollt. Ihren Ersatzmitteln gegenüber hat die Watte den Vorteil der Reinlichkeit und Handlichkeit, doch sind jene fast durchweg billiger und daher zu Verbänden für stark eiternde Wunden vielfach in Gebrauch. Holzwatte, bestehend aus Holzwolle und Verbandwatte, wird in ähnlicher Weise aufgerollt benutzt, während aus Torf- und Waldmoos, Holzwolle, Zellstoff, Torf und anderem durch Füllung von Mullbeuteln Verbandkissen hergestellt werden, welche es gestatten, sowohl Gaze als Watte im Verbande zu sparen. Moosfilz oder Moospappe, durch Pressen von Moos gefertigt und zum Gebrauche mit Mull überzogen, eignen sich, abgesehen von der Aufsaugungsfähigkeit, zu feststellenden Verbänden, da sich die vorher angefeuchteten und wieder erstarrenden Platten den Körperformen genau anschmiegen.

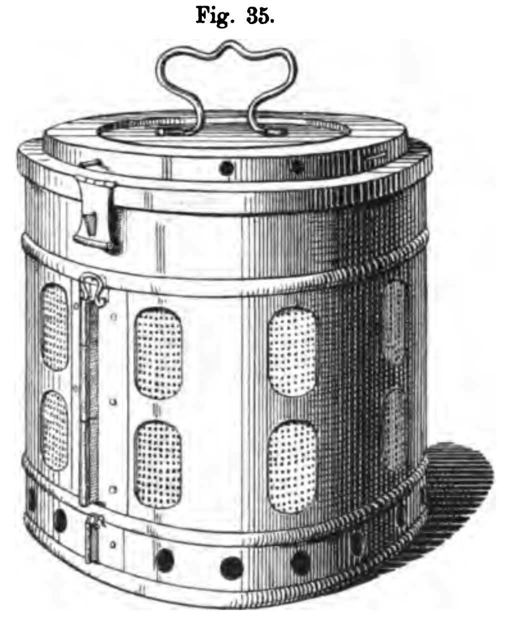
Als Binden verwendet man Cambric- und Mullbinden. Die ersteren bestehen aus englischem Mull, der sich durch kräftigere Fäden auszeichnet (der sogen. Einschlag ist kräftiger als die Kette des Gewebes). Sie sind teurer, aber haltbarer und können zu wiederholtem Gebrauche gewaschen werden. Die Mullbinden aus deutschem eng gewebten Mull (mit gleicher Stärke von Kette und Einschlag) hergestellt, sind billiger und schmiegsamer, doch in der Regel nur einmal zu gebrauchen. Die Binden können fertig aus Verbandstofffabriken bezogen werden oder selbst durch Auseinanderreißen oder -schneiden der Stücke und Aufwickeln an der Wickelmaschine hergestellt werden.

Um den ganzen Verband haltbar zu machen und das Aufrollen der äußeren

Bindenränder zu verhüten, legt man gewöhnlich über die letzteren noch einige Touren mit einer angefeuchteten und bald durch Trocknen erhärtenden Stärke-, Kleister- oder Organdinbinde. Kräftiger weitgewebter Mull ist zu ihrer Herstellung mit Kleister versetzt und in gespanntem Zustande getrocknet worden.

Die Sterilisation der Verbandstoffe geschieht durch strömenden Wasserdampf mit Hilfe von geeigneten Apparaten. Damit sie in denselben Behältern, in welchen der Dampf sie durchströmte, zum Gebrauche bleiben können, verwendet man Blechbüchsen verschiedenster Gestalt und Größe, welche vollgepackt mit Gaze, Watte oder Binden in den Dampfsterilisator kommen. Die von Schimmelbusch angegebene Verbandtrommel (Lautenschläger, Berlin) ist ein runder oder viereckiger Blechkasten (Fig. 35 u. 38), welcher sowohl seitlich als am Deckel und Boden zahlreiche, durch einen verschiebbaren Blechstreifen verschließbare Löcher zum Durchströmen des Dampfes besitzt. Nach beendeter Sterilisation, zu welcher ³/₄ Stunden — vom Beginne der Dampfentwicklung im Apparate an gerechnet — vollkommen genügen (Schimmelbusch, Borchardt), bleiben die herausgenommenen Behälter kurze Zeit mit geöffneten Löchern zur Verdunstung und Trocknung stehen. Sodann sind sie mit verschlossenen Oeffnungen zum Gebrauche fertig.

Fig. 35.



Verbandtrommel nach Schimmelbusch.

In chirurgischen Anstalten werden jeden Morgen frisch sterilisierte Behälter, von denen die einen mit Gaze, die anderen mit Watte und schließlich mit Binden gefüllt sind, auf die Verband- und Operationsräume verteilt. Für kleinere Betriebe genügt eine Trommel, welche durch Blechwände in drei Abteilungen getrennt ist und alle drei Verbandstoffarten enthält.

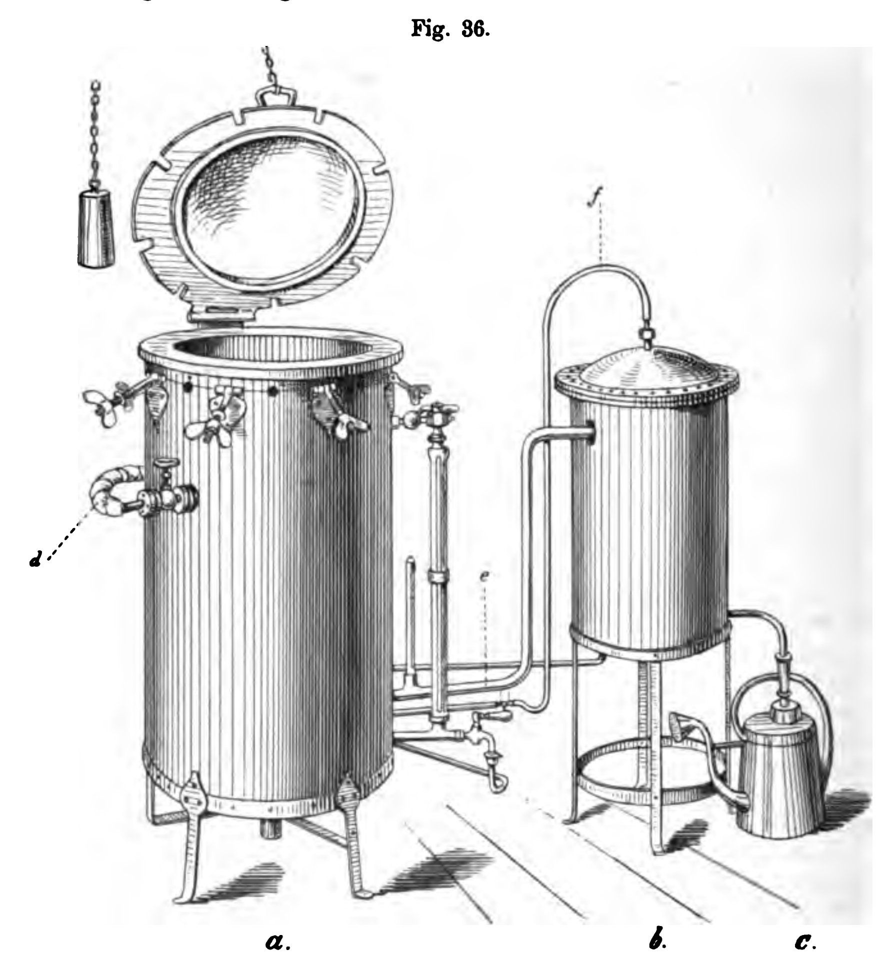
Der gebräuchlichste Dampfsterilisationsapparat für Verbandstoffe ist der von Lautenschläger hergestellte (Fig. 36).

Er besteht (Fig. 37) aus zwei miteinander verbundenen zylindrischen Kupfermänteln a und b, welche in einem massiven Außenmantel aus lackiertem Metallblech c hängen. Die beiden Zylindermäntel sind oben durch eine kupferne Metallplatte d abgeschlossen; der Raum e, der zwischen ihnen bleibt, dient zur Aufnahme des Wassers; wenige Zentimeter unterhalb der Metallplatte d sind die Löcher f angebracht, durch welche der Dampf in den Innenraum J des Apparates einströmt, um von oben nach unten die schwerere Luft auszutreiben. Den Ab-

schluß des Innenraumes J besorgt der Deckel g, welcher aus einer starken Metallplatte mit einem Gummiring h besteht und mit Hilfe von klappbaren Flügelmuttern k festgeschraubt wird.

Als Heizquelle dient ein zwölffacher Bunsenbrenner oder eine mehrfache Spiritusflamme, falls man nicht in Krankenhäusern eine Dampfleitung zur Verfügung hat, welche leicht mit dem Apparate in Verbindung zu bringen ist. Der mit Brennern versehene Apparat wird erst, sobald das Wasser kocht und sich Dampf entwickelt, geladen und geschlossen.

Fig. 36.

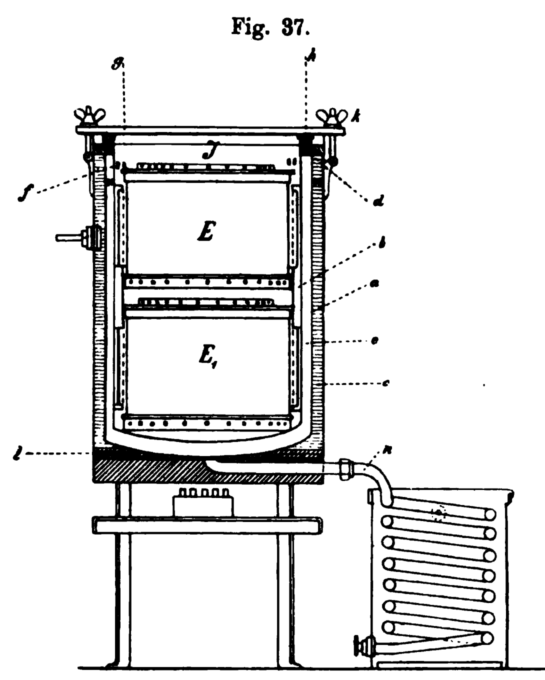


Dampfsterilisator mit Dampfleitung (*d*). Nach Schimmelbusch-Lautenschläger.
a Dampfkessel, *b* Kondensator, *c* Kanne für steriles Wasser, *e* Dampfableitung, *f* Kaltwasserleitung zur Abkühlung des Dampfes.

Der Dampf, der von oben eingedrungen den Innenraum durchströmt hat, entweicht durch das am Boden befindliche Abflußrohr n (Fig. 37), welches durch ein Bleirohr in ein mit Wasser gefülltes Kondensgefäß führt. Das in der Kühlschlange sich sammelnde destillierte Wasser kann unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln in sterile Kannen (s. Fig. 36c.) gefüllt und als steriles Wasser zum Operationsbetriebe (Abspülen der Instrumente, antiseptische Lösungen, Kochsalzlösung) gebraucht werden.

Während für Anstalten große Apparate notwendig sind, in welchen man gleichzeitig mehrere große Verbandtrommeln sterilisieren kann, kommt der praktische Arzt mit einem kleinen, für einen einzigen mittelgroßen Behälter passenden Apparat vollkommen aus. Noch mehr empfehlenswert ist ein von Schimmelbusch angegebener Apparat zur gleichzeitigen Sterilisation von Instrumenten und Verbandstoffen. Fig. 38 zeigt den ganzen aus Blech hergestellten Apparat; die Füße sind angebracht, um einen mehrfachen Spiritusbrenner darunter stellen zu können. Der untere niedrige Kasten ist mit 1%iger Sodalösung gefüllt und enthält in einem Einsatz die nötigen Instrumente. Der hohe darauf passende Behälter hat einen Gitterboden, so daß die Dämpfe der kochenden Lösung in ihn dringen und schließlich unter seinem Klappdeckel entweichen können. Diese Dämpfe werden zur Sterilisation der Verbandstoffe benutzt, indem man zwei quadratische Blechkästen mit verschließbaren Oeffnungen einsetzt. Hat man mehr als zwei solcher Einsätze zur Verfügung, so kann man sich auch zu größeren Operationen vorbereiten, indem man mehrere mit Gaze, andere mit Watte und Binden gefüllt sterilisiert und noch zum Schlusse einen Operationsmantel und einige Tücher durch Einlegen in den Kasten ohne Einsätze keimfrei macht. Am wichtigsten ist für die Praxis die Sterilisation der Gaze, während man auf die der Watte und der Binden, da sie mit der Wunde nicht in Berührung kommen, verzichten kann.

Fig. 37.



Dampfsterilisator mit Gasheizung im Durchschnitt. *a*, *b* Kupfermäntel, *c* massiver Außenmantel des Dampfkessels, *d* Verschlußplatte aus Metall für beide Zylinder (*a*, *b*), *e* Zwischenraum für Wasser, *f* Löcher zum Durchtreten des Dampfes nach *J* (Innenraum), *g* Deckel, *h* Flügelmutter, *l* Schutzplatte, um bei heizbaren Apparaten eine starke Erhitzung der Kupfermäntel zu vermeiden, *n* Dampfabfluß zur Kühlschlange des Kondensators, *E*, E_1 Einsätze für Verbandstoffe.

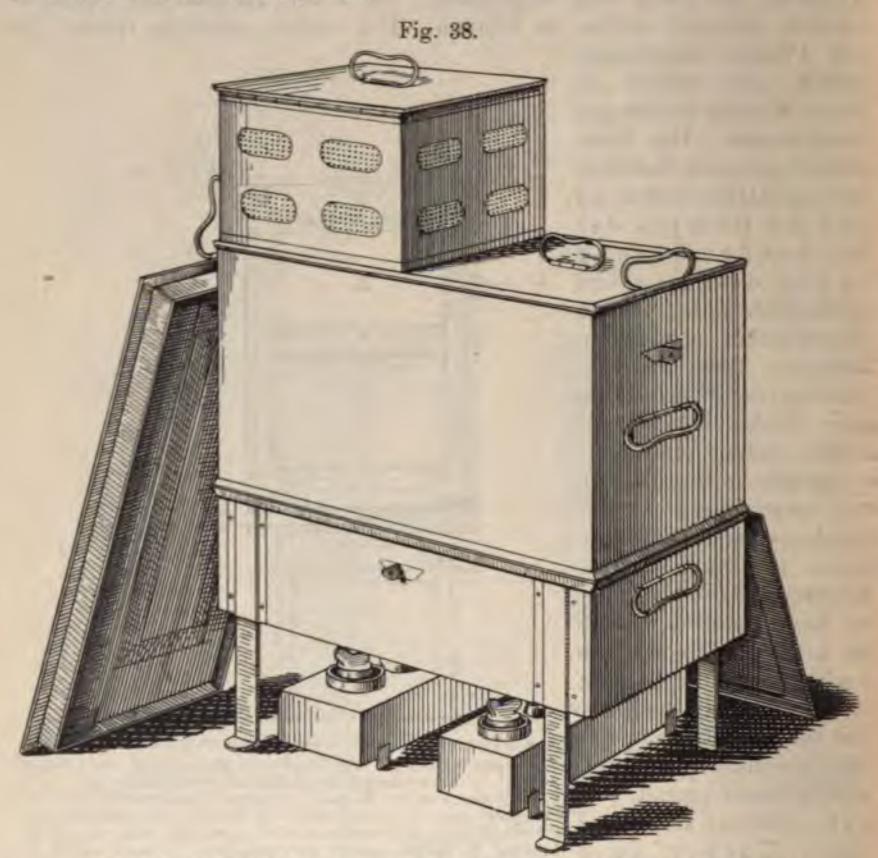
Die mit Verband gefüllten Kästen werden zum Gebrauche in der Praxis in handliche Tuch- oder Ledertaschen gebracht; die Instrumente bleiben im Einsatze und dieser in dem Blechkasten, welcher nach Entfernen der Lösung verschlossen mitgenommen werden kann.

Die Operationswäsche, welche aus Operationsmänteln, kleinen und großen Tüchern zur Abgrenzung des Operationsfeldes,

zur Bedeckung des Kranken, des Operationstisches, des kleinen Instrumententisches und aus möglichst rauhen Handtüchern besteht, wird in großen Säcken verpackt und im Dampfsterilisator (3/4 Stunden) keimfrei gemacht. Ebenso verfährt man mit den Moos-, Holzwolle- und Torfkissen.

Größere Betriebe besitzen einen zweiten großen Sterilisator für die Wäsche, während für kleinere Verhältnisse derselbe Apparat, der für die Verbandstoffe gebraucht wird, genügt.

Fig. 38.



Schimmelbuschs Koch- und Dampfapparat für die Praxis.
Der Deckel ist abgenommen, um einen der beiden Verbandstoffkästen zu zeigen, welche in dem oberen Raume des Apparates von Dämpfen durchdrungen werden, während in dem unteren Teile die Instrumente durch kochende Sodalösung sterilisiert werden.

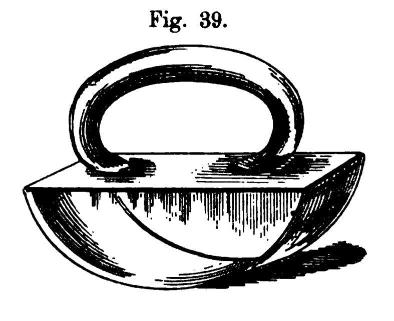
Außer diesen Apparaten sind große Krankenhäuser noch mit einem besonderen Dampfsterilisator ausgestattet, in welchem es möglich ist, ganze Bettstellen mit dem Dampfe der Leitungsröhren zu desinfizieren (z. B. bei Hausepidemien).

Als Tupfmaterial oder zur Tamponade während der Operation (z. B. bei Laparotomie und Oberkieferresektion) sind die früher beliebten Schwämme kaum mehr in Gebrauch, da sie leicht durch aseptische Gaze ersetzt werden können. Gelegentlich benutzt man sie noch als Stielschwämme zum Auswischen des Larynx und

Pharynx bei der Narkose oder zur Tamponade der Choanen, mit der Beloqueschen Röhre bei Operationen an der Nase oder bei Nasenbluten. Doch auch hierbei kann man sterile Gaze oder zusammengeballte Jodoformgaze verwenden. Die physikalischen Sterilisationsverfahren werden von den Schwämmen schlecht vertragen. Schimmelbusch empfahl, sie zur Umgehung anderer schwieriger Reinigungsverfahren eine halbe Stunde in heiße, aber nicht mehr kochende 1%ige Sodalösung zu legen.

Die Zubereitung der Jodoformgaze erfolgt in der v. Bergmannschen Klinik seit vielen Jahren in der Weise, daß man lange Streifen steriler Gaze in doppelter Lage nach gründlicher Reinigung der Hände auf einem sterilen Tuche ausbreitet und gleichmäßig mit Jodoform (aus einer sterilisierten Streubüchse von Metall) einpulvert. Ist es mit einem Tupfer leicht verrieben, so drückt und reibt man es noch mit einem ebenfalls durch Dampf oder durch Auskochen sterilisierten Glasbügel (Fig. 39) fest. Darauf wird der Streifen aufgerollt und in einem durch Auskochen sterilisierten Metallbehälter zum Gebrauche aufbewahrt. Damit das Pulver leichter haftet, wird der Gazestreifen vor dem Einpulvern leicht mit sterilem Wasser besprengt. Zur Tamponade nimmt man mit Pinzette und Schere das nötige Stück von der Gazerolle aus dem sofort wieder verschlossenen Behälter. Erscheint der Gehalt an Jodoform zu stark, so braucht man nur den abgetrennten Streifen etwas zu schütteln, wodurch er sofort einen großen Teil des Pulvers verliert.

Fig. 39.



Für kleine Verhältnisse genügt es, kurz vor dem Gebrauche (z. B. bei Verletzungen) ein Stückchen steriler Gaze mit Jodoform zu bestreuen.

Die geschilderte Herstellung der Jodoformgaze ist der Imprägnierung mit Hilfe von Glyzerin und Kolophonium und ihrer Sterilisierung in Dampf weitaus vorzuziehen. Denn durch die erstere leidet ihre so wichtige Saugkraft, durch die letztere wegen Zersetzung des Mittels ihre Wirkung. Im übrigen ist ein Sterilisieren nicht notwendig, da sich noch niemals in Jodoformpulver virulente pathogene Keime gefunden haben und auch die Erfahrung dagegen spricht.

Die aus chemischen Fabriken bezogene Jodoformgaze ist nicht zu empfehlen. Sie ist wegen ihrer Herstellungsart schwach in der Wirkung, unzuverlässig bezüglich ihrer Keimfreiheit und schwer zu handhaben; denn man muß sie mit der größten Vorsicht wegen Verunreinigung dem aufgebrochenen Paketchen entnehmen, ausgebreitet auf einem sterilen Tuche zum Gebrauche zurechtschneiden und darf den Rest nicht wieder zurückpacken, sondern muß ihn in einem sterilen Behälter aufbewahren.

Kapitel 4.

Die Sterilisation des Naht- und Unterbindungsmateriales.

a) Seide.

Seide läßt sich sowohl durch Auskochen als in Dampf sterilisieren. Auf kleine Glas- oder Metallspulen gewickelt kann man sie zugleich mit den Instrumenten auskochen und darauf in antiseptischen Lösungen aufbewahren. Zur Dampfsterilisation hat Schimmelbusch kleine Blechkästchen mit mehreren Rollen angegeben (Lautenschläger). Sie sind nach der Sterilisation gut zu verschließen. Oeffnet man den Deckel, so sehen die Fadenenden der einzelnen Rollen durch Schlitzöffnungen der Kastenwand heraus.

Aber diese rein physikalische Sterilisation der Seide hat sich als unpraktisch erwiesen. Neuere Untersuchungen besonders von Haegler haben ergeben, daß die an ihrer Oberfläche rauhen Seidenfäden noch nach dem Sterilisieren beim Gleiten durch die Finger, beim Einfädeln und Knüpfen, beim Durchführen durch die Haut sehr leicht mit einigen (wenn auch nicht sehr virulenten) Bakterien beladen werden, welche das lockere Gefüge des Fadens schnell durchwuchern und Entzündungen oder Eiterungen der Stichkanäle oder bei versenkten Nähten das spätere Ausstoßen des Fadens verschulden. Es empfiehlt sich daher, die Seide nicht nur keimfrei zu machen, sondern ihr noch ein Antiseptikum mitzugeben. Zu diesem Zwecke wird sie nach Kocher, nachdem sie durch eine jedesmal 12stündige Vorbehandlung in Aether und in Alkohol entfettet ist, 10 Minuten lang in einer 1‰igen Sublimatlösung gekocht, worauf man sie mit gut gereinigten Händen auf Glasrollen aufwickelt. Vor dem Gebrauche werden diese Rollen wiederum in 1‰igem Sublimat gekocht und aus dieser Lösung zugereicht. Das Eiweiß der Seide geht mit dem Sublimat eine feste Verbindung ein, aus der jedoch das Quecksilber langsam durch die Körpersäfte extrahiert wird, so daß der Hg-Gehalt des Fadens in 5—10 Tagen je nach seiner Dicke allmählich verschwindet. Die kleinen Quecksilbermengen können zwar Bakterien nicht töten, aber doch in ihrer Entwicklung hemmen (Haegler).

Sublimatseide eignet sich ganz besonders für versenkte Nähte. Vor allem darf man das Nahtmaterial, am allerwenigsten die rauhe Seide, beim Einfädeln und Zureichen durch die Finger ziehen, um die manchmal vorhandene Kräuselung zu beseitigen.

b) Silkwormgut.

Unter Silkwormgut versteht man den aus den Spinngefäßen der Seidenraupe ausgezogenen Spinnsaft, der an der Luft sofort erstarrt. Die Fäden haben gegenüber der Seide den Vorteil der glatten Oberfläche und der dichten Substanz, weshalb sie weniger leicht infiziert und nicht durchwuchert werden, doch sind sie teuer und zu feinen Nähten wegen ihrer Sprödigkeit unbrauchbar. Durch Auskochen sind sie leicht zu sterilisieren.

c) Metalldraht.

Als Metalldraht, welcher vor allem bei der Knochennaht und bei versenkten Entspannungsnähten Verwendung findet, ist wegen seiner Geschmeidigkeit und Haltbarkeit am meisten der aus Aluminiumbronze, seltener der aus Silber hergestellte in Gebrauch. Seine Sterilisation geschieht am einfachsten durch Kochen mit den Instrumenten.

d) Katgut.

Das als Katgut bezeichnete Fadenmaterial hat den Vorteil der Resorbierbarkeit, d. h. es verschwindet durch die Tätigkeit der Zellen im Gewebe je nach seiner Dicke innerhalb 2—4 Wochen, weshalb es sich vor allem zu Unterbindungen eignet. Trotzdem die Versuche mit Darmsaiten schon auf Galen zurückreichen, ist es doch erst von Lister in einem brauchbaren Zustande eingeführt worden.

Es wird nicht aus dem Katzendarm, wie sein Name sagt, sondern aus dem Dünndarm des Schafes gewonnen, welcher durch Schaben von seiner Schleimhaut und von seiner Serosa samt dem größten Teile der Muskulatur befreit wird und somit fast nur noch die elastische Submukosa enthält. Der ganze Darm oder schmale Streifen von ihm werden nach dieser groben und durch mehrfache Reinigungsprozesse sehr komplizierten Präparation wie Hanfseile zusammengedreht und kommen als Rohkatgut in 3—5 m langen Fäden zu Ringen aufgewickelt in den Handel. Die Güte des Materiales ist sehr verschieden.

Da Rohkatgut sehr keimhaltig ist und außer Fäulnisbakterien aller Art auch Milzbrand- (v. Volkmann) oder Tetanusbazillen enthalten kann, so ist eine gründliche Sterilisation notwendig. Dieselbe ist jedoch, da die Fäden Maßnahmen wie Auskochen nicht vertragen, dabei aufquellen oder brüchig werden, nicht leicht und deshalb in den verschiedensten, immer noch durch neue Erfindungen bereicherten Verfahren vertreten, welche teils in chemischen, teils in physikalischen bestehen.

In der v. Bergmannschen Klinik[1]) hat sich seit 8 Jahren das von Saul angegebene Verfahren durchaus bewährt. Da es jedoch einen eigenen Apparat (Lautenschläger, Berlin) erfordert, so ist es für die Praxis kaum zu verwenden. Die auf Glasplatten gespannten Fäden werden in 85%igem Alkohol (Alkohol 85, Acid. carbolic. liquefact. 5, Aq. destill. 10) langsam bis zum Siedepunkt, welcher um 75° liegt, (nach Sauls Angaben mit 78—80° erreicht ist), erhitzt, worauf sie in der siedenden Flüssigkeit 5—15 Minuten (je nach der Fadendicke) verbleiben. Die Aufbewahrung geschieht in dieser Lösung oder in 90%igem Alkohol.

Von anderen Verfahren sei das von Hofmeister erwähnt, bei welchem die Fäden durch 24stündiges Einlegen in 2—4%ige Formalinlösung und nach 12stündigem Auswaschen in Wasser zum Kochen in Wasser (10—30 Minuten) befähigt werden, aber an

[1]) In der v. Bergmannschen Klinik wird schon entfettetes Rohmaterial bester Sorte von der Firma Pohl, Reinickendorf-Berlin verwendet.

Resorbierbarkeit Einbuße erleiden. Die Aufbewahrung geschieht in Sublimatglyzerinalkohol (0,1 : 5,0 : 100,0).

Für die Praxis eignen sich nur einfache Methoden und unter ihnen ist das von v. Bergmann lange Jahre an seiner Klinik erprobte Verfahren am meisten zu empfehlen. Das Rohkatgut kommt dabei auf Glasplatten gespannt für 24 Stunden zur Entfettung in ein durch Auskochen sterilisiertes, mit Aether gefülltes Gefäß, welches nach Abgießen des Aethers mit Sublimatalkohol (Sublimat 10, Alkohol 800, Aq. destill. 200) gefüllt wird. Diese Lösung wird 2—3mal nach 24 Stunden erneuert, worauf sie zur Aufbewahrung durch 90% Alkohol ersetzt wird. Werden dadurch die Fäden zu hart, so kann man etwas Glyzerin (20 : 100) hinzufügen.

Als anderweitiges resorbierbares Material sind Renntiersehnenfäden benutzt worden (Greif).

Verschiedene Chirurgen (Kocher, Witzel und andere) verwerfen die Verwendung des Katguts vollkommen und unterbinden nur mit Sublimatseide.

Kapitel 5.

Operationsräume.

Für jeden Operationsraum gelten zwei Erfordernisse an erster Stelle: die Durchführbarkeit der größten Reinlichkeit und eine gute Lichtquelle. Dazu kommt, daß er bequem von allen Krankenabteilungen zu erreichen ist. Um die erste Bedingung erfüllen zu können, müssen die Wände, der Fußboden und alle in dem Raume enthaltenen Gegenstände aus einem Materiale bestehen, welches ein häufiges Abseifen und Abwaschen mit heißer Sodalauge und Abspritzen mit Wasser verträgt. Deshalb finden zur Bekleidung der Wände Kacheln, Tonplatten, Glasplatten, Marmor, Emaillack, zur Bedeckung des Bodens Terrazzo, Tonplatten und anderes Verwendung, während alle Gegenstände wie der Operationstisch, Instrumenten- und Verbandtische, Schalenständer aus lackiertem Eisen, bezw. aus Holz-, Glas- und Metallplatten mit möglichst einfacher Konstruktion bestehen. An den Wänden und an der Decke sind alle Verzierungen, Ecken und Winkel zur Ansammlung von Staub zu vermeiden, am Fußboden befindet sich ein Wasserablauf. Weiterhin muß, soweit es die Verhältnisse erlauben, dafür Sorge getragen werden, daß grober Schmutz und schwer infektiöses Material überhaupt nicht in den Operationsraum gelangen, der zu aseptischen Operationen dient.

Deshalb soll jede größere Anstalt getrennte Räume besitzen, von denen zum mindesten einer für aseptische Eingriffe, ein zweiter für solche bei Eiterungsprozessen bestimmt ist. In dem ersteren dürfen auch Verbandwechsel von eiternden Wunden nicht vorgenommen werden. Große Krankenhäuser besitzen außerdem noch einen poliklinischen Operationsraum und ein kleines Operationszimmer für die Tracheotomie Diphtheriekranker und sind durch eigene Räume für Verbandwechsel in den Stand gesetzt, den aseptischen Operationsraum noch mehr vor Verunreinigung zu schützen. Berechtigt ist auch die Forderung verschiedener Chirurgen, die Waschvorrichtungen im Neben-

raume anzubringen, damit sowohl der Kranke als die Aerzte vollkommen vorbereitet in den Operationsraum gelangen.

In klinischen Hörsälen, in welchen sich des Lehrzweckes wegen eine Trennung des Materiales nach eiternden und aseptischen Fällen, nach Operationen, nach Verbänden bei Verletzungen und nach Verbandwechseln nicht durchführen läßt und durch die Zuhörer stets eine Menge von Schmutz herbeigebracht wird, sind natürlich abgesehen davon, daß die aseptischen Operationen stets an allererster Stelle vorgenommen werden, umso strengere Reinigungsvorschriften durchzuführen. Daß sie genügen, zeigt die tägliche Erfahrung in großen Kliniken.

Die Reinigung des Operationsraumes wird täglich nach Beendigung der Operationen 1—2mal vorgenommen und besteht darin, daß der Fußboden und die Wände bis zu einer Höhe von etwa 2 m mit heißer Sodalauge und Schmierseife gescheuert und mit Wasser abgespült werden, wozu man sich eines mit der Wasserleitung verbundenen Gartenschlauches bedient. Auf ähnliche Art werden der Operationstisch, die Verband- und Instrumententische und die Schalenständer gereinigt, während die emaillierten Schalen selbst nach gründlichem Abseifen in dem großen Dampfsterilisator keimfrei gemacht werden.

Nach jeder Reinigung soll der Operationsraum bei geöffneten Fenstern mehrere Stunden unbenutzt bleiben, damit die Luft verbessert und durch Niedersetzen des aufgewirbelten Staubes keimärmer gemacht wird.

Gutes Licht erhält der Operationsraum durch ein Oberlicht und durch breite Seitenfenster. Sind die letzteren in kleinen Räumen sehr hoch, so kann auf das Oberlicht verzichtet werden. Gewöhnlich baut man den Operationsraum erkerartig vorspringend, so daß drei Seiten freistehen und mit großen Fenstern versehen werden können. Da das Glas sich schnell beschlägt und Wassertropfen herabfallen, so müssen die Fensterabteilungen unten eine kleine Hohlrinne besitzen, während das Oberlicht aus einer doppelten Wandung hergestellt ist.

Zur künstlichen Beleuchtung wird elektrisches Licht bevorzugt, das man in Gestalt einer großen, möglichst verstellbaren Lichtquelle (s. Fritz König) mit breitem Reflektor über dem Operationstische anbringt. Am besten befinden sich unter dem Schirme eine Reihe von Glühlampen in der Anordnung eines Ringes. Muß man sich mit Gas behelfen, so sind Lampen mit großem Schirm und mit mehrfachen Brennern, welche mit Glühstrümpfen versehen sind, zu wählen.

Der Operationstisch, der in den verschiedenartigsten Konstruktionen in Gebrauch ist, muß ebenso wie die Instrumententische und -schränke leicht zu reinigen sein und die häufige Scheuerung gut vertragen, weshalb nur Tische aus Eisen mit Glas-, Blech-, Metall- oder Holzplatten gebraucht werden können. Die Konstruktion sei einfach, kräftig, handlich und zweckentsprechend, d. h. sie gestatte Verstellbarkeit der Kopfplatte, Hoch- und Niederstellen der Mittelplatte, Abnehmen der Beinplatten und Anlegen von Beinhaltern.

Kapitel 6.

Die aseptische Operation.

Die Vorbereitung des Kranken beginnt, abgesehen von den zur Narkose notwendigen Maßregeln, mit einem warmen Bade, falls es sein Krankheitszustand erlaubt. Mit reiner Wäsche bekleidet, wird er auf einem Fahrtische oder im frisch überzogenen Bette in den Vorraum des Operationssaales gebracht und narkotisiert. Ist das Stadium der Erregung überwunden, so wird er entkleidet und bedeckt mit sterilen Tüchern in den letzteren gefahren und auf den Operationstisch gehoben. Um dies langsam und vorsichtig machen zu können, stellt man das Bett dicht neben den Operationstisch, der Narkotisierende faßt den Kopf, ein Gehilfe die Beine, während zwei kräftige Menschen, sich gegenüberstehend, unter dem Kreuzbeine und der Lendengegend einander beide Hände reichen. Auf diese Weise läßt sich der schwerste Patient auf den Operationstisch und von hier ins Bett lagern. Ueber dem ersteren liegt ein breites Gummilaken, welches vor jeder Operation gewechselt wird, darüber ist ein steriles Tuch ausgebreitet. Die Kopfrolle, welche dem Kopfe die richtige Lage für die Narkose zu geben hat, steckt in einem sterilen Leinwandsacke, ebenso wie die übrigen Kissen und Rollen, welche man bei manchen Operationen zur Lagerung (z. B. bei Nierenoperationen) notwendig hat.

Die Reinigung des Operationsgebietes wird von einem gründlich desinfizierten Assistenten und zwar im weitesten Umkreise vorgenommen, so daß bei Operationen am Fuße das ganze Bein, bei Operationen an der Brust der Thorax und halbe Rücken samt dem betreffenden Arme gewaschen werden. Sind im Operationsgebiete Wunden, Fisteln, Geschwüre, ulzerierte Tumoren vorhanden, so müssen diese Stellen auf das sorgfältigste bei der Reinigung mit sterilen Tupfern bedeckt werden, damit nicht infektiöse Massen von ihnen in die Umgebung geraten. Jauchige Geschwüre bedeckt man am besten mit Jodoformgaze und Heftpflaster oder versucht sie mit dem Thermokauter gründlich zu verschorfen.

Ist die Reinigung vollendet, so wird der Kranke hochgehoben, das nasse Tuch unter ihm entfernt, das Gummituch und die Haut des Rückens getrocknet und ein gewärmtes steriles Tuch untergelegt, welches den ganzen Tisch, auch die Kopfrolle, bedeckt. Am besten ist die Reinigung im Vorraume auf dem Fahrtische vorzunehmen, worauf der fertig vorbereitete Patient auf den Operationstisch gehoben wird. Sodann breitet man über den Kranken sterile und gewärmte Tücher und birgt die Haare unter einem um den Kopf gelegten Handtuche, so daß nur noch das Gesicht und das Operationsgebiet in Ausdehnung des beabsichtigten Schnittes bloßliegen. Die das letztere abschließenden Tücher befestigen wir lieber mit Heftnadeln oder Klemmen aneinander, als ein mit einem Schlitze versehenes Tuch zu verwenden. Während der Operation werden die sterilen Tücher, sobald sie blutig sind, durch frische ersetzt. Da sie auf dem Deckel des Kochapparates liegend gewärmt worden sind, so wird gleichzeitig

einer zu starken Abkühlung des Kranken vorgebeugt und der von manchen verwendete heizbare Operationstisch überflüssig gemacht.

Um die Wunde vor der Atmungsluft des Kranken und besonders vor Spucken, Erbrechen, Hustenstößen zu schützen, hält der Chloroformierende ein steriles Tuch in die Unterkinngegend.

Die sämtlichen bei der Operation Beteiligten bekleiden sich nach der Händereinigung mit sterilisierten Leinwandmänteln, unter denen man zum Schutze der Kleider Gummischürzen tragen kann. Das Anbehalten der Fingerringe ist selbstverständlich ebenso verpönt als das Anfassen eines nicht sterilisierten Gegenstandes.

Instrumente und Verbandstoffe werden in die nächste Nähe des Operateurs gebracht. Die mit ihrer Vorbereitung ständig betraute Krankenschwester ordnet die notwendigsten Instrumente über einem sterilen Tuche auf dem dazu bestimmten verstellbaren Tischchen (Fig. 34), ergänzt während der Operation die gebrauchten durch frische und reicht die übrigen Instrumente sowie die Fäden zum Unterbinden und Nähen. Ebenso nahe steht der Tupferkasten, so daß der Operateur im stande ist, Instrumente und Tupfer selbst zu nehmen, soweit ihm der Gang der Operation diese Selbstbedienung gestattet. Ein Ständer mit Sublimatschüsseln befindet sich ebenfalls neben dem Operateur.

Es wird heute immer mehr darauf gesehen, daß die Instrumente und Tupfer nicht durch verschiedene Hände wandern und ferner daß nur der Operateur und selbst dieser nur, wenn es sich nicht umgehen läßt (wie bei Bauchoperationen u. a.) mit den Händen in die Wunde kommt. Mancher Handgriff in der Wunde läßt sich mit der Pinzette oder mit Hilfe einer sterilen Kompresse ausführen. Deshalb müssen sich auch die Assistenten bei vielen Chirurgen darauf beschränken, die vom Operateur eingelegten Haken oder Gewebsabschnitte (wie plastische Lappen, Darmschlingen) mittels einiger Gazelagen fest und ruhig zu halten. Auch das Anlegen der Arterienklemmen und der Unterbindungen kann bei den meisten Eingriffen vom Operateur allein besorgt werden. Da man heute weiß, daß die Hände während der Operation trotz aller Vorsicht niemals keimfrei bleiben, so sind diese Forderungen ebenso gerechtfertigt als die schon lange geltende Regel, die Hände und die Haut in der Umgebung der Wunde sehr häufig mit Sublimat oder sterilem Wasser zu reinigen, um vor allem das Blut abzuwaschen, in welchem die Keime festen Fuß fassen.

Außer der Berührungsinfektion, welche durch den vorsichtigen Gebrauch der gründlich desinfizierten Hände und durch alle anderen Maßnahmen der Sterilisation zu vermeiden ist, muß auch die Luftinfektion berücksichtigt werden. Sie ist für gewöhnlich nicht zu fürchten, da die Luft eines sauber gehaltenen Operationssaales nur sehr wenige pathogene Keime enthält (Schimmelbusch, Symmes). Ist sie jedoch durch Staub verunreinigt oder aus dem Munde des Kranken oder der Aerzte durch Husten, Niesen oder Sprechen über der Wunde mit keimbeladenen Flüssigkeitströpfchen (Flügge, v. Mikulicz) versehen, so können die sich ablagernden Bakterien wohl zur Störung des Wundverlaufes Anlaß geben. Die Erfahrung lehrt, daß diese Gefahr durch richtige Instandhaltung des Operationsraumes und durch Vorsicht bei der Operation leicht auszu-

schalten ist. Zu dem ersten Punkte gehört, daß die Reinigung des Raumes nicht unmittelbar vorangehen darf, und daß, damit sie nicht zwischen den einzelnen Operationen nötig ist, die gebrauchten Tupfer und die blutige Wäsche nicht auf den Boden, sondern in einen zur Hand stehenden Behälter geworfen, und daß Verbandwechsel weder vor noch während einer Operation vorgenommen werden. Bezüglich des zweiten Punktes braucht man nur zu beachten, daß jeder mit akutem Nasen- oder Rachenkatarrhe Behaftete der Operation fern bleibt, daß man sich beim Sprechen, Niesen oder Husten weit von der Wunde abwendet, vor den Mund des Kranken ein Handtuch wie einen Schirm legt oder hält und jeden Luftzug vermeidet, um der von v. Mikulicz eingeführten, die Keime der Atmungsluft aufsaugenden Mundmasken oder der von anderen bevorzugten Gazeschleier zu entbehren, welche Kopf und Gesicht einem Femrichter ähnlich verhüllen.

Indem man ferner die Wunde stets, soweit es die Operation erlaubt, mit Gaze bedeckt hält, gibt man ihr den besten Schutz gegen das Ablagern von Keimen, stillt nebenbei die kapilläre Blutung und verhindert das dem Gewebe schädliche Austrocknen der Oberfläche, gegen welches verschiedene Chirurgen das Bedecken mit feuchten, in warme physiologische Kochsalzlösung getauchten Kompressen für notwendig halten.

Die Gefahr einer Infektion durch die Hände und die Luft ist umso geringer, je schneller der Eingriff erledigt ist. Daher gilt als weitere Forderung, rasch und zielbewußt, ohne Aufenthalt durch Unterhalten, langes Ueberlegen und Betrachten u. a. die Operation durchzuführen, eine Forderung, welche schon im Hinblick auf die Dauer der Narkose und auf den Allgemeinzustand ihre Berechtigung hat, aber niemals auf Kosten der Aseptik und der Gründlichkeit in ein oberflächliches Schauoperieren ausarten darf.

Obgleich die Wunden nach richtiger Aseptik eine primäre Heilung aufweisen, enthalten sie nach den Untersuchungen von Schloffer, Brunner u. a. schon wenige Stunden nach der Operation nachweisbare Mengen von Bakterien, unter denen die weißen Staphylokokken am häufigsten vertreten sind. Sie stammen vor allem aus der Haut der Hände (Haegler u. a.) und sind glücklicherweise selten pathogen und in diesem Falle selten virulent. Aber sie zeigen doch in erschreckender Deutlichkeit, auf welchem Wege die Wunde trotz aller Vorsichtsmaßregeln bei der Operation infiziert werden kann und haben deshalb zu der allgemein anerkannten Vorschrift geführt, daß der Chirurg seine Hand niemals mit Eiter, Kot und anderem stark infektiösem Materiale in Berührung bringen darf und deshalb bei Untersuchungen, Operationen und Verbandwechseln, bei denen dies unvermeidlich wäre, Gummihandschuhe tragen muß (s. S. 51). Denn geraten einmal virulente Entzündungserreger in die tiefen Furchen und Risse der Epidermis, so sind sie ebenso schwer wie die unschuldigen Hautkeime bei der Händereinigung zu entfernen, können aber bei der Operation an die Oberfläche gelangen und in die Wunde verpflanzt werden. Deshalb gilt schon lange die durch Erfahrung begründete Hauptregel, niemals vor den aseptischen Operationen Phlegmonen zu spalten.

Daß die bei aseptischen Operationen in die Wunde gelangenden Keime für gewöhnlich die primäre Heilung nicht stören, ist ihrer geringen Stärke und der bakteriziden Gewebskraft zu danken. Die Verhältnisse können sich jedoch zum Schlechteren wenden, wenn das Gewebe durch rohes Abtupfen und -wischen, Reißen, Quetschen und Wühlen bei der Operation geschädigt und durch Ansammlung von Blut und Wundsekret den Bakterien eine gute Entwicklungsstätte geboten wurde. Daher die weitere Vorschrift, mit glatten Schnitten zu operieren, nur in lockerem Gewebe stumpf und schonend mit Pinzetten und Tupfern die anatomischen Gebilde frei zu legen und durch genaue Blutstillung und vernünftige Wundversorgung der Bakterienwucherung in der Wunde entgegenzuarbeiten. Je mehr man genötigt war, bei schweren Eingriffen mit den Händen die Wunde zu berühren, je länger sie freilag oder durch Quetschen geschädigt wurde, desto mehr muß man der Möglichkeit einer Wundinfektion Rechnung tragen, indem man vor allem zum Abflusse der Wundsekrete Lücken in der Naht läßt oder tiefe Höhlen drainiert oder tamponiert.

Der Operateur, der sich seiner Verantwortung bewußt ist, führt nicht nur die Operation als solche durch, sondern beaufsichtigt soweit er kann noch die richtige Handhabung der Aseptik der übrigen Beteiligten und den Gang der Narkose. Dieser schwierigen Aufgabe wird er nur gerecht, wenn unter allen Disziplin herrscht und seine Anordnungen sofort und richtig befolgt werden. Dies ist der Grund, warum die meisten Chirurgen nur mit eigenen Assistenten und eigenem Hilfspersonale operieren.

Die Versorgung einer aseptischen Operationswunde geschieht nach genauester Blutstillung durch die Naht bezw. durch Plastik. An allen Orten, wo man wegen der Durchtrennung von Lymphgefäßen (Achselhöhle, Leistengegend, Hals) viel Wundsekret zu erwarten hat, oder wo die Blutstillung z. B. an der Ursprungstätte eines Tumors Schwierigkeiten machte, beugt man einer Sekretstauung durch Lücken in der Naht vor, welche man durch das oberflächliche Zwischenlegen von Jodoformgaze klaffend hält. Nur bei tiefen Höhlen, welche erfahrungsgemäß sehr viel Sekret liefern, wie es nach der Ausräumung der Achselhöhle stets der Fall ist, legt man zwischen die Naht ein Drainrohr in die Tiefe. Die Gefahr, daß Bakterien von außen durch das Rohr in die Wunde wuchern, ist wegen des Sekretstromes nicht zu fürchten. Außerdem wirkt die richtige Kompression der Wunde durch den Verband einer Ansammlung von Wundsekret entgegen. Damit der Verband dieser Aufgabe auch bei tiefen, genähten Wunden, z. B. nach Geschwulstexstirpationen, gerecht wird, befestigt man einen dicken Gazebausch mittels Heftpflaster über der Wunde.

Im übrigen wird die genähte Operationswunde mit einer genügenden Menge steriler Krüllgaze bedeckt; darüber kommen einige Watterollen, welche um den operierten Körperabschnitt so gelegt werden, daß sie zur besseren Verdunstung die Gegend der Wunde freilassen. Denn die Gaze muß die Wundsekrete eintrocknen, um einer Bakterienwucherung und Zersetzung vorzubeugen. Ueber die Watte, welche an Knochenvorsprüngen besonders reichlich aufgelegt wird, sind die Bindentouren mit gleichmäßigem und nicht zu starkem Drucke zu

wickeln, wobei sie an den Extremitäten stets von der Peripherie beginnen. Um das Halten des Verbandes zu fördern, werden darüber noch einige Lagen mit einer befeuchteten Stärkebinde gelegt[1]). Da jede Bewegung der Operationswunde Schaden bringt, so ist von feststellenden Schienenverbänden (Papp-, Holz-, Blechschienen), welche gut mit Watte gepolstert sind, ein ausgiebiger Gebrauch zu machen[1]).

Zum Verbande am Thorax wird der noch betäubte Patient vorsichtig in halb sitzender Lage gehalten, zu Becken- und Bauchverbänden hebt man ihn auf Beckenstützen, welche zum Zweck des Sterilisierens aus Metall angefertigt sind.

Nach Vollendung des Verbandes wird der Kranke langsam in das gut gewärmte Bett gelegt, wonach ihm ein ebenfalls gewärmtes Hemd angezogen wird. Die richtige Lagerung im Bett muß von dem Operateur beaufsichtigt werden. Der Kopf liegt nur wenig erhöht; operierte Extremitäten sind auf Kissen hochgelagert und durch seitlich liegende Sandsäcke an Bewegungen verhindert; am Steiß- und Kreuzbeine müssen Hemd und Bettuch glatt gezogen sein, da Falten schnell zu Dekubitus führen. Magere und alte Leute bekommen ein mit Wasser gefülltes Gummikissen unter das Bettuch. Vielen Kranken ist es angenehm, unter den Knieen (namentlich nach Bauchoperationen) eine Rolle zu haben. Die meisten Patienten, welche vor der Operation noch herumgehen konnten, klagen über heftigen Lumbalschmerz, welcher oft eine Woche anhält und nur mit großer Geduld durch Unterschieben von weichen Rollen ins Kreuz, manchmal nur mit Morphium zu bekämpfen ist.

Der Wundschmerz ist in der Regel nach einer halben Stunde verschwunden, so daß ihn viele Patienten, welche noch längere Zeit nach der Narkose schlafen, kaum empfinden.

In der ersten Nacht nach der Operation fehlt den meisten Kranken der Schlaf, woran weniger die Schmerzen als die Unbequemlichkeit des ruhigen Liegens, die ganze Aufregung vor dem Eingriffe und die Nachwirkung der Narkose schuld tragen. Deshalb sind Schlafmittel, namentlich Morphium, selten zu entbehren.

Die Erregungszustände der Kranken, welche zum Teil von der überstandenen Aufregung, zum Teil von der Narkose herrühren, sind am besten durch Ruhe in der Umgebung und dadurch zu bekämpfen, daß man bald nach dem Erwachen eine kurze und tröstende Mitteilung über den Verlauf der Operation und die baldige Heilung macht. Ganz zu verwerfen ist das Verfahren mancher Aerzte, dem Kranken ausführlich über den Befund und die Prognose wahrheitsgetreue Angaben zu machen. Sie beunruhigen den Kranken, da sie mißverstanden werden.

Während der ganzen Nachbehandlung achte man darauf, daß selbst die geringfügigsten Anordnungen von dem Krankenpersonale genau befolgt werden, um sich bei dem stets zu Mißtrauen neigenden Kranken das Vertrauen zu erhalten.

Bezüglich der Ernährung in den ersten Tagen ist die Nachwirkung der Narkose zu berücksichtigen, im übrigen sei sie kräftig

[1]) Ueber die typischen Touren, welche allen Verbänden zu Grunde liegen und die verschiedenen Hilfsmittel feststellender Verbände vergl. Verbandlehre von Hoffa, Hofmeister, van Eden, Klaußner u. a.

und leicht verdaulich. Nach Magendarmoperationen gelten natürlich besondere Vorschriften. Alkoholische Getränke sind nur bei Potatoren am Platze. Das Rauchen kann man stark daran gewöhnten Patienten, deren Atmungswege gesund sind, gestatten.

Die Störung des Wundverlaufes äußert sich durch zunehmende Schmerzen in der Wunde und durch Erhöhung der Temperatur. Bei schweren Infektionen steigt sie, oft mit Frost verbunden, schon nach wenigen Stunden bis gegen 39° und erhebt sich am folgenden Tage weiter, statt zu fallen. Hier ist sofortiger Verbandwechsel notwendig, bei welchem man zunächst versucht, durch Oeffnen einzelner stark spannender Nahtstellen und durch Anlegen eines lockeren, nicht drückenden Verbandes die Entzündung zu beschränken. Erzielt dies keinen Fieberabfall oder ist von vornherein eine starke Entzündung der Wunde mit allgemeinen schweren Erscheinungen vorhanden, so muß die ganze Naht geöffnet, die Wunde unter größter Schonung ihrer infizierten Oberfläche tamponiert und drainiert werden.

Leichte Entzündungen z. B. der Stichkanäle äußern sich meist erst nach einigen Tagen durch geringe Erhebung der Temperatur (37,8°).

Häufig steigt die Temperaturkurve am Tage nach der Operation (namentlich Abends) bis gegen 38,5. Ist sie am zweiten Tage noch etwas höher, so ist der Verdacht einer Infektion vorhanden. Ist sie dagegen etwas abgefallen, so beobachtet man auch in der Folge einen weiteren langsamen Abfall bis zur normalen Eigenwärme und eine glatte Heilung der Wunde. Diese Störungen, welche niemals mit allgemeinen Erscheinungen verbunden sind, hat man als nicht infektiöses, aseptisches Fieber bezeichnet (s. Fieber, S. 142).

Zunehmende Schmerzen in der Wunde und leichte Temperatursteigerungen ohne Allgemeinerscheinungen entsprechen meist einem Blutergusse in der Wunde. Die große Gefahr, welche die Infektion der ergossenen Blutmassen im Gefolge hat, hält davon ab, sie mechanisch aus der geöffneten Wunde zu entfernen. Man legt den Verband, ohne die Wunde zu berühren, lockerer an und nimmt nur bei sehr großen Hämatomen, welche auf Blutung aus größeren Gefäßen schließen lassen, die vollkommene Oeffnung der Naht vor. Dabei wird genau wie bei der Operation verfahren. Nach Ausräumung der Gerinnsel mit dem Tupfer und nach den notwendigen Unterbindungen näht man mit größeren Lücken oder versieht die Wunde auf einige Tage mit Jodoformgaze.

Nach ungestörtem Verlaufe wird der Verband bei genähter Wunde in der Regel nach einer Woche, bei drainierten und teilweise tamponierten Wunden nach 5 Tagen gewechselt. Nach Entfernung der Nähte, Drainröhren und Tampons kann man kleine Wunden mit Gaze und Heftpflaster verbinden, während bei größeren Feststellung und Kompression noch auf eine Woche notwendig ist.

Die Verbandwechsel werden, wenn es der Zustand des Kranken irgend erlaubt, nicht im Bett, sondern auf einem Fahr- oder Operationstische vorgenommen, während das erstere frisch gemacht und überzogen wird.

Kapitel 7.

Die Aseptik und die aseptische Operation in der Praxis.

Um eine einfache, aber doch genügende Aseptik durchführen zu können, hat der Arzt, welcher kleine Eingriffe, ferner Hernienoperationen, Tracheotomien u. a., gelegentlich sogar Laparotomien (Ileus, Peritonitis) oder Amputationen in der Wohnung seiner Kranken vornehmen muß und häufig mit Verletzungen zu tun hat, eine gewisse Einrichtung als Grundlage seiner chirurgischen Tätigkeit nötig:

1 Instrumentenapparat mit Vorrichtung zur gleichzeitigen Sterilisation der Verbandstoffe (Fig. 38, S. 62) oder
1 kleiner Dampfsterilisator mit
1 Verbandtrommel (Fig. 35—37) und
1 Kochapparat für Instrumente,
3 Operationsmäntel,
6—12 Operationstücher von der Größe eines kleinen Tischtuches aus kräftigem Drellstoff,
6—12 rauhe Handtücher aus Leinwand,
1 Instrumentenschränkchen zum Aufbewahren der Instrumente,
10 Wurzelbürsten.

Die Verbandgaze und Watte werden in großen Paketen unmittelbar aus der Verbandstofffabrik bezogen und zu Hause zugeschnitten. Je nach dem Bedarfe hält man sich einen oder zwei Einsätze voll sterilisierter Gaze und eine Rolle selbstbereiteter Jodoformgaze (s. S. 63) vorrätig.

Mull und Stärkebinden bezieht man am besten fertig gewickelt aus der Fabrik (Apotheken führen nur das teuerste Material).

Gummiröhren zur Drainage werden mit der krummen Schere mit seitlichen Löchern versehen und vor dem Gebrauche mit den Instrumenten gekocht.

Seide und Katgut sind in genügender Menge vorbereitet, erstere in Sublimatlösung ausgekocht und aufbewahrt, letzteres in Sublimatalkohol. Die Glasgefäße müssen gut verschließbar sein. Die Seide ist auf Rollen gewickelt, Katgut auf Glasplatten gespannt. An Stelle des Katgut kann man Sublimatseide verwenden.

Katheter werden vor dem Gebrauche sterilisiert (s. S. 57).

Gipsbinden bereitet man sich selbst, denn die aus Fabriken und Apotheken bezogenen sind teuer und meist auch schlecht. Man breitet eine aufgerollte trockene Stärkegazebinde auf einem Brett aus, bestreut sie mit Gips und reibt diesen unter gleichmäßiger Verteilung mit der Kante eines Lineales in die Maschen ein. Darauf rollt man die Binde locker zusammen und hebt sie vor Feuchtigkeit geschützt in einem Blechkasten auf.

Für feststellende Verbände hält man sich Pappschienen vorrätig, welche sich aus jedem Papiergeschäft verschaffen lassen (6 cm breit, 1 m lang). Sie sind praktischer als die rinnenförmigen Holz- und Blechschienen, da die wenigen, welche der Arzt besitzt, selten passen.

Die Vorbereitung und Verpackung der zu einer Operation notwendigen Dinge geschieht folgendermaßen:

a) Für einen kleinen Eingriff (Panaritium-, Furunkelspaltung, Exzision eines Atheromes u. a.) kocht man aus: 2 Messer, 1 Hakenpinzette, 1 anatomische Pinzette, 2 scharfe Haken, 2 Schieber, 1 Schere, 1 Spritze zur örtlichen Anästhesie, falls diese nicht mit Aethylchlorid vorgenommen wird. Nacheinander wickelt man diese Instrumente in ein steriles Handtuch, auf welches man sie mit einer Pinzette legt. Dazu kommen 2 Bürsten, Jodoformgaze, sterile Gaze, 1 Binde, 1 Rolle Watte, Sublimatpastillen. Das zusammengerollte Handtuch, welches so den ganzen Bedarf enthält, wickelt man in kräftiges Papier oder besser in eine sterilisierbare Segeltuchtasche (s. Fig. 40).

b) Für jeden größeren Eingriff ist es gut, beim Zurechtlegen der Instrumente im Geiste die Operation durchzugehen, um nichts zu vergessen (z. B. Phlegmonenspaltung, Hernienoperation, Nekrotomie).

Für Operationen in Weichteilen sind nötig:

3 Messer (gut mit Watte umwickelt oder in einem Gestell liegend),
2 anatomische Pinzetten,
2 Hakenpinzetten,
1 gerade,
1 krumme Schere,
10 Schieber,
5 Arterienklemmen,
1 Hohlsonde,
2 scharfe, 2 stumpfe Haken,
1 Deschampsche Unterbindungsnadel,
1 gefülltes Nadelbüchschen.
1 Nadelhalter,
1 Nagelreiniger,
Drainröhren verschiedenster Größe,
1 Spritze (für örtliche Anästhesie, Morphium oder Kampfer).

Dazu für Tracheotomie:

2 Silberkanülen verschiedener Größe mit Bändchen,
1 scharfes Häkchen,
1 Bosescher Sperrhaken.

Oder für Knochenoperationen:

3 Knochenmesser,
1 Elevatorium,
2 Meißel,
1 Hammer,
1 Löffel,
1 Luersche Kneifzange,
1 Knochenschere (Rippenschere),
5 Drahtsägen oder 1 Stichsäge,
1 Esmarchscher Gurt oder Schlauch.

Dazu für Knochennaht: 1 Bohrer und Bronzedraht.

Für Amputation: 1 Amputationsmesser, 1 Amputationssäge (oder nur Drahtsägen).

Sind diese Instrumente sterilisiert, so hebt man den Einsatz aus dem Kochapparat heraus und stellt ihn auf ein großes steriles Operationstuch, dessen freibleibende Teile sodann von allen 4 Seiten darüber geschlagen werden, wodurch die so umwickelten Instrumente einen guten Halt finden. Oben darauf legt man:

Die Werkzeuge zur Narkose,
1 Rolle Jodoformgaze in ein sterilisiertes Handtuch gewickelt,
1 Paar Gummihandschuhe, in Gaze verpackt,
1 Säckchen mit 6 Wurzelbürsten,
1 Rasiermesser,
1 Glas Sublimatpastillen,
1 Behälter mit Seide,
1 Behälter mit Katgut,
2 Stück gute Kaliseife,

1 Gläschen mit Kokain oder Eukain,
1 Gläschen mit Morphium oder Kampferöl,
1 Glas mit 70—80 %igem Alkohol (250,0).

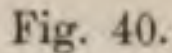


Fig. 40.

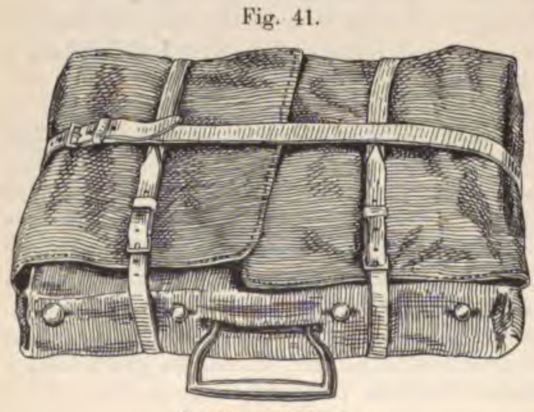


Segeltuchverpackung für die Praxis (Lautenschläger-Berlin).
Offene Tasche.

Dazu: einige Watterollen und Binden in ein steriles Tuch eingeschlagen, 2 Operationsmäntel, Operations- und Handtücher, soweit sie nicht zum Verpacken gebraucht sind.

Das ganze Paket kommt in eine (leicht zu sterilisierende) Blechschale, in welche der Einsatz gut hineinpaßt. Sie ist in der Mitte einer in Dampf zu sterilisierenden Segeltuchdecke (von der Form eines Briefumschlages) befestigt, welche über die Verpackung geschlagen und durch Riemen festgeschnürt wird (Fig. 40 u. 41).

Fig. 41.



Geschlossene Tasche.

In einem zweiten Segeltuchumschlag werden 1 oder 2 Gazebehälter (je nach ihrer Größe) untergebracht.

Für große Operationen ist es notwendig, die Operationswäsche in einen dritten Umschlag zu verpacken und festzuschnüren.

Gipsbinden werden (samt Alaunpulver) in dem Blechkasten, in welchem sie aufbewahrt sind, mitgeführt.

Pappschienen können unter die Riemen des großen Paketes geschoben werden.

Hat man mehrere Operationen auszuführen, so ist es gut, den Instrumentenkochapparat mitzunehmen.

Bei der Operation im Hause des Kranken muß vor allem dasjenige Zimmer ausgesucht werden, welches am meisten Licht hat; im übrigen der am wenigsten bewohnte Raum, da hier die Gefahr der Luftinfektion am geringsten ist. Sehr ungünstig liegen die Verhältnisse im Schlafzimmer. Hier ist die Luft so sehr mit Staub verunreinigt und die Operation im Bett so unbequem, meist überhaupt nicht durchführbar, daß man sich nur bei unbedeutenden Eingriffen dazu entschließen sollte.

Das ausgesuchte Zimmer läßt man nur soweit ausräumen, als es für die Operation notwendig ist. Ein Abnehmen der Bilder und Vorhänge, ein Reinigen des Fußbodens u. a. wirbelt so viel Staub auf, daß man mindestens 1 Tag mit dem Eingriff warten müßte.

In die Nähe des Fensters oder unter die Hängelampe stellt man einen langen, womöglich ausziehbaren Eßtisch oder 2 kleine Tische nebeneinander, bedeckt sie mit den Roßhaarmatratzen eines Bettes, erhöht das Kopfende mit einem Keilkissen oder einer Rolle und legt zum Schutze gegen Nässe eine große Gummidecke oder eine dicke Wolldecke darüber. Schließlich vollendet ein großes frisches Bettlaken diesen improvisierten Operationstisch.

Während dieser Vorbereitungen läßt man Wasser in großen Gefäßen auf dem Herde oder im Badeofen kochen und die zum Waschen notwendigen 4 oder besser 6 Waschschalen mit Sodalauge reinigen und mit heißem Wasser ausspülen.

Neben den Operationstisch stellt man an die Seite des Operateurs einen größeren Tisch, welcher mit einem sterilen Tuche bedeckt wird. Auf ihm entleert und ordnet man mit gründlich gewaschenen Händen den Inhalt der Pakete, so daß der Operateur im stande ist, die Instrumente aus ihrer Schale, die Tupfer aus dem Einsatze, die Fäden aus ihren Behältern zu nehmen und alles gut zu überblicken. Bis zum Gebrauch bedeckt man den ganzen Vorrat mit sterilen Tüchern.

Durch frische Wäsche, Bettlaken, Tischtücher, Handtücher, welche am besten, wenn Zeit hierzu ist, vorher noch heiß geplättet werden (Schimmelbusch), ergänzt man sich seinen Bedarf an steriler Wäsche, um diese nur für die Haut- und Händereinigung und zur Abgrenzung des Operationsgebietes zu sparen.

Die Waschschüsseln werden für Alkohol, Sublimat und heißes Wasser verteilt. Gefüllte Wasserkannen und Eimer zum Ausgießen müssen bereit stehen.

An Personal ist zu einer Operation ohne Narkose ein Gehilfe (Wärter, Krankenschwester, Arzt) notwendig. Zur Operation mit Narkose muß stets noch ein Arzt für diese, ein weiterer Kollege oder ein Wärter zur Assistenz, welche sich am besten auf das Halten der vom Operateur eingelegten Haken oder einzelne Zureichungen beschränkt, und eine Krankenschwester oder ein Wärter zu allen möglichen Handreichungen (wie Wasser umgießen, Sublimat bereiten, Schalen halten u. a.) anwesend sein.

Für die Operation selbst gelten alle Regeln der Aseptik in verschärftem Maße. Das lange Offenlassen der Wunde, das Berühren mit den Händen rächt sich häufiger durch eine leichte Infektion als in einem guten Operationsraume. Man befolge daher vor allem die Vorschrift, abgesehen von der Gründlichkeit rasch zu operieren, die Finger nicht mit der Wunde in Berührung zu bringen und diese stets, wo es angeht, mit Gaze bedeckt zu halten. Im übrigen trage die Wundversorgung den ungünstigen Verhältnissen Rechnung. Man nähe weit, lasse Lücken in der Naht und lege kleine Jodoformtampons ein, wo das Gewebe stark gerissen und mit den Fingern berührt wurde.

Trotzdem ist es selbstverständlich, daß die Operationen, welche ohne Gefahr in der Praxis unternommen werden können, sehr beschränkt sind. Von aseptischen Eingriffen sind es nur diejenigen, welche schnell ausgeführt werden können, dagegen sind fast alle Operationen bei Entzündungsprozessen zur Hauspraxis geeignet. Langdauernde und schwierige aseptische Eingriffe sollte man stets nur im äußersten Notfalle ausführen (z. B. Amputation des Oberschenkels, Exartikulation, Laparotomie bei Ileus).

Literatur.

v. Bergmann, *Zur Sublimatfrage. Therap. Monatshefte, Februar 1887.* — **Borchardt**, *Die Desinfektion unserer Verbandstoffe. Arbeiten aus der v. Bergmannschen Klinik Bd. 16, 1902. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 65.* — **Claudius**, *Eine neue Methode zur Sterilisation der Seidenkatheter. Zentralblatt für Chirurgie 1902, S. 465.* — **Cleves-Symmes**, *Untersuchungen über die aus der Luft sich absetzenden Keime. Arbeiten aus der v. Bergmannschen Klinik, 6. Teil, 1892.* — **Friedrich**, *Das Verhältnis der experimentellen Bakteriologie zur Chirurgie. Leipzig 1897, mit Lit.* — **Greif**, *Renntiersehnenfäden als Naht- und Ligaturmaterial an Stelle des Katguts. Münch. med. Woch. 1901.* — **Haegler**, *Händereinigung. Basel 1900, mit Lit.* — **Ders.**, *Ueber Ligatureiterungen. Chir.-Kongr. Verhandl. 1901.* — **Ders.**, *Wundverbandmittel in Kochers Enzyklopädie.* — **Hofmeister**, *Ueber Katgutsterilisation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 15 u. 16.* — **Koch**, *Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten, 1878.* — **Kocher**, *Chirurgische Operationslehre. Jena 1902.* — **König**, *Aseptik der Hände? Operationen ohne direkte Berührung der Wunde mit Finger und Hand. Zentralbl. f. Chir. 1900, Nr. 36.* — **Fritz König**, *Das neue Operationshaus in Altona. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 78.* — **v. Mikulicz**, *Ueber die jüngsten Bestrebungen, die aseptische Wundbehandlung zu verbessern. Chir.-Kongr. Verhandl. 1898, I, S. 8; im Anschlusse daran: Landerer, Perthes, Döderlein, und Diskussion: Bunge, Prutz, Zoege v. Manteuffel, Lauenstein, Wölfler, Friedrich, Neuber, Garrè u. a.* — **Neuber**, *Zur antisept. Wundbehandlung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1892.* — **Rosenbach**, *Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen, 1884.* — **Ruprecht**, *Ein neuer Apparat zur Sterilisierung elastischer Katheter. Aerztl. Polytechnik. 1899, Januar.* — **Saul**, *Ein neuer Versuch zur Sterilisation des Katgut. Berl. med. Gesellsch. Verhandl. vom 18. Dez. 1895. Deutsch. med. Woch. 1896.* — **Schimmelbusch**, *Die Durchführung der Aseptik in der v. Bergmannschen Klinik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42, 1891. Arbeiten aus der v. Bergmannschen Klinik Bd. 5, 1891.* — **Ders.**, *Anleitung zur aseptischen Wundbehandl. Berlin 1893, 2. Aufl.* — **Witzel**, *Chirurgische Hygiene, Aseptik u. Antiseptik. Die deutsche Klinik Bd. 8, 1903.*

III. Allgemeine und örtliche Betäubung.

A. Die Narkose.

Seit ihrer Entdeckung als allgemeine Anästhetika haben die beiden Mittel, Aether und Chloroform, unendlich viel zur Entwicklung der Chirurgie beigetragen. Wie sie sich seither stets gegenseitig den Rang streitig gemacht haben, so stehen sie auch heute noch als die wichtigsten Stoffe für eine allgemeine Betäubung obenan.

Zuerst wurde die Aethernarkose erfunden. Der Amerikaner Crawford Long führte schon 1842 Operationen in Aethernarkose aus, doch erst durch die abermalige Entdeckung von der betäubenden Wirkung des Mittels durch den

Chemiker Jackson und durch seine Anwendung bei einer Zahnextraktion durch den Zahnarzt Morton (beide in Boston 1846) wurde sie bekannt und bald auch von Chirurgen ausgeführt (Warren in Boston, Liston in London, Malgaigne in Paris, Dieffenbach in Berlin 1847).

Die Entdeckung der Chloroformnarkose fällt dem Frauenarzt Simpson in Edinburgh zu, welcher das Mittel 1847 nach längerem experimentellen Vergleichen mit der Wirkung des Aethers zuerst bei einer Entbindung angewendet und bald auf Grund zahlreicher Narkosen empfohlen hat.

Beide Mittel sind wie alle Anästhetika Gifte. Ihre Eigenschaft, nach Einatmung gewisser Mengen das Bewußtsein und die Schmerzempfindung vollkommen aufzuheben, ist für den Kranken eine Wohltat und dem Chirurgen eine großartige Hilfe; aber im Uebermaße oder bei empfindlichen Menschen angewendet können sie tödlich wirken oder Störungen setzen, welche den Tod nach sich ziehen, deshalb ist die größte Vorsicht bei ihrem Gebrauche geboten.

Mit beiden Arten der allgemeinen Betäubung muß jeder Arzt vollkommen vertraut sein. Es gehört große Aufmerksamkeit, Uebung und Erfahrung, gepart mit Kaltblütigkeit und ruhigem sicheren Zugreifen beim Auftreten von Störungen dazu, um eine Narkose kunstgerecht durchzuführen und allen Gefahren richtig und schnell zu begegnen.

Kapitel 1.

Die Chloroformnarkose.

Chloroform, $CHCl_3$, Formyltrichlorid, Trichlormethan, ist eine wasserklare, leicht bewegliche Flüssigkeit von eigentümlich aromatischem Geruch und süßlichem brennenden Geschmack. Es ist flüchtig und siedet bei 61°. Es zersetzt sich leicht unter dem Einflusse des Tageslichtes und der Luft in Salzsäure, Chlor, unterchlorige Säure, freie Ameisensäure, Phosgen u. a. und muß deshalb in dunklen, festverschlossenen Flaschen aufbewahrt werden, obgleich der gebräuchliche Zusatz von 1%igem Alkohol diese Zersetzung vermindert. Längere Zeit der Luft ausgesetzte Mengen dürfen nicht mehr verwendet werden.

Da durch unreines Chloroform unangenehme Erscheinungen und vermutlich auch Todesfälle durch Zersetzungs- und Chlorsubstitutionsprodukte vorkommen können, so dürfen nur zuverlässig rein dargestellte Präparate zur Narkose gebraucht werden. Als solche eignen sich am besten: das Chloralchloroform, gewonnen durch Einwirkung von Alkalien auf Chloral, das Chloroform Anschütz, hergestellt aus Salizylidchloroform, und das Chloroform Pictet, durch Kristallisation bei einer Temperatur von — 70—80° C. von allen Verunreinigungen befreit.

Durch die Geruchsprobe von Hepp ist der Arzt leicht im stande, sich von der Reinheit des Mittels zu überzeugen. Läßt man es auf weißem Filtrierpapier verdunsten, so deutet ein zurückbleibender, scharf ranziger Geruch auf Zersetzung und Verunreinigung des Präparates, während das Papier nach dem Verdunsten von reinem Chloroform vollkommen geruchlos ist.

Die Wirkung des Chloroforms besteht darin, daß sich die eingeatmeten Dämpfe aus den Lungenalveolen dem Blute beimengen und mit diesem im Körper verbreitet auch ins Zentralnervensystem gelangen, wodurch Lähmungen, zuerst in den großen Hirnlappen, dann im Kleinhirn, schließlich im Rückenmark ent-

stehen. Die Sensibilität erlischt zuerst, ihr folgt die Motilität. Am längsten bleibt die Funktion der Medulla oblongata bestehen. Tritt auch hier Lähmung ein, dann ist der Tod die Folge der Vergiftung.

Ferner wirkt es lähmend auf die im Herzen liegenden Koordinationssysteme für Herzkammerbewegung und toxisch auf den Herzmuskel. Die Lähmung des Vasomotorenzentrums hat die Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge, da das Herz zu ungewöhnlicher Arbeit und schließlich zur Ermüdung gebracht wird (Kappeler). Infolge der Einwirkung der Dämpfe auf die Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfes kommen reflektorische Respirationslähmungen und Beeinflussungen der Herztätigkeit vor (vermittelt durch die Trigeminusäste der Nasenschleimhaut und durch den Laryngeus sup. und Vagus).

Wie jedes andere Betäubungsmittel geht es in das Blut des Fötus und in die Milch der stillenden Mutter über.

Seine Ausscheidung erfolgt durch die Lungen, die Haut und die Nieren.

Als Giftwirkung treten fettige Degenerationen im Myokard, in der Leber und in den Nieren auf, welche schnell vorübergehen, aber tödliche Störungen nach sich ziehen können, wenn diese Organe schon vorher erkrankt waren.

Eine Vorbereitung des Kranken ist zu jeder Narkose erforderlich.

Durch häufiges Mundspülen und Zähnereinigen wird die Gefahr einer Aspirationspneumonie beträchtlich herabgesetzt.

Durch Leere des Magens sucht man den üblen durch Erbrechen während der Narkose eintretenden Zufällen und dem Uebelsein und Erbrechen nach der Narkose möglichst entgegenzuwirken. Daher darf der Kranke mindestens 6 Stunden vor der Narkose nichts zu sich nehmen oder, wo in dringenden Fällen bald nach der Mahlzeit narkotisiert werden muß, ist der Mageninhalt durch Aushebern zu entfernen.

Um die Behinderung und Verlegung der Atmung während der Betäubung zu vermeiden, sind enge Kleidungsstücke, Korsett, Leibgurt, Kragen, Hemdbund am Halse zu öffnen und Fremdkörper aus dem Munde (falsches Gebiß, Kautabak, Bonbons) herauszunehmen.

Die Aufregung des Kranken muß durch tröstenden Zuspruch bekämpft und darf nicht durch den Anblick von Instrumenten, blutigen Verbandstoffen u. a. vermehrt werden. Zweckmäßig ist daher der Beginn der Narkose im Vorraume des Operationssaales, weniger in einem entfernt gelegenen Krankenzimmer.

Vor Beginn der Narkose muß der Kranke eine bequeme, horizontale Rückenlage einnehmen, bei welcher der auf einer dünnen Rolle liegende Kopf weder nach hintenüber gestreckt werden noch nach vorne auf die Brust sinken darf. Bei schwächlichen anämischen Kranken ist namentlich vor großen Eingriffen eine Hochlagerung des Oberkörpers wegen der Gefahr der Hirnanämie, welche den Stillstand des Herzens und der Atmung begünstigt, zu vermeiden, besser durch eine leicht abschüssige Schräglagerung des ganzen Körpers zu ersetzen. Der Kranke wird aufgefordert, die Augen zu schließen, mit geschlossenem Munde ruhig (nicht tief) zu atmen und, solange er noch bei Bewußtsein ist, das Verschlucken von Speichel zu vermeiden. Um seine Aufmerksamkeit abzulenken, kann man ihn laut zählen lassen.

Eine Chloroformnarkose durchläuft wie alle allgemeinen Betäubungen vier Stadien:

1. das des Beginnes,
2. das der Erregung oder Exzitation,
3. das der tiefen Betäubung,
4. das des Erwachens.

1. Nach den ersten Zügen beginnen die meisten Menschen den Atem anzuhalten und Luft zu schlucken, da vielen, besonders Kindern und schon einmal chloroformierten oder überhaupt narkotisierten Erwachsenen, der süßliche Geschmack und Geruch der Dämpfe ekelhaft ist. In dem entstehenden Erstickungsgefühl reißen sie oft die Maske fort oder schreien nach Luft. Bald stellen sich Flimmern vor den Augen, Schwindel, Ohrensausen, hämmernder Kopfschmerz, starkes Herzklopfen, bei vielen auch angenehme oder beängstigende Träume ein. Der Kranke fühlt sich stark berauscht und macht auch mit seinem geröteten Gesicht, den lallenden Worten, die er stoßweise, oft mit Lachen und Weinen vermischt vorbringt, den Eindruck eines Betrunkenen. Bewußtsein und Empfindlichkeit sind herabgesetzt und schwinden jetzt schnell. Die Speichelsekretion ist dabei vermehrt, der Puls schnell und voll, die Atmung beschleunigt und vertieft, die Pupillen sind erweitert und reagieren nur langsam auf Lichteinfall, das Heben des Lides und das Berühren der Hornhaut wird mit Zukneifen des Auges beantwortet; die Reflexerregbarkeit ist noch erheblich gesteigert, so daß oft der zu frühe Beginn einer schmerzhaften Untersuchung oder der Reinigung des Operationsfeldes zum plötzlichen, heftigen, manchmal auch gefährlichen Ausbruch des Erregungsstadiums führt.

2. Das Stadium der Erregung gleicht einem letzten Kampfe des schon bewußtlosen Organismus gegen die Vergewaltigung der Vergiftung und tritt umso heftiger auf, je ungleichmäßiger und rascher narkotisiert wird. Es fehlt bei Kindern und häufig bei Frauen, selten bei Männern und ist bei kräftiger Konstitution und bei Säufern am stärksten ausgeprägt. Es beginnt mit kurzdauernden Krämpfen der Muskeln und plötzlichem ruckweisen Schlagen der Glieder und kann damit schnell beendet sein. Wo es heftiger wird, wirft sich der Kranke wie ein Tobsüchtiger umher, krallt sich am Narkotisierenden fest, schlägt um sich, wälzt sich vom Tisch, verzerrt sein Gesicht, richtet den Oberkörper auf, entleert Urin, Flatus und Fäces infolge der Spannung der Bauchdecken. Gleichzeitig mit diesen heftigen Muskelbewegungen singt, schreit und brüllt er, spuckt in die Maske, macht sehr tiefe und beschleunigte Atemzüge oder hält im Zwerchfellkrampf die Atmung an, wodurch das Gesicht dunkelrot und blau wird. Die Kiefer sind durch den Krampf der Masseteren fest aufeinander gepreßt, die Bulbi machen atypische Bewegungen, da ihre Assoziation erloschen ist, die Pupillen sind mittelweit und wenig reagierend.

3. Nach wenigen Minuten werden die krampfhaft gespannten Muskeln schlaff, der emporgehobene Arm fällt zurück, die Gesichtszüge glätten sich; das Stadium der tiefen und zur größten Operation brauchbaren Betäubung ist erreicht. Im Durchschnitte vergehen seit Beginn der Narkose 10 Minuten. Die Erschlaffung der zuletzt noch spannenden Muskeln, der Masseteren, läßt den Unterkiefer und mit ihm die Zunge zurücksinken, was sich durch schnarchende Atmung verrät. Das Gesicht ist blaß, die Pupille eng mit geringer Reaktion auf Lichteinfall. Die Reflexe sind erloschen, auch das

Berühren der Kornea wird nicht mehr beantwortet. Der Puls ist stark verlangsamt, die Atmung regelmäßig und oberflächlich.

Bei der Entbindung werden die Uteruskontraktionen nicht aufgehoben, wohl aber fällt ihre wichtige Unterstützung durch die willkürlichen Muskeln fort.

In diesem Stadium der Betäubung mit engen, eben noch auf Lichteinfall antwortenden Pupillen ist der Kranke bis zur Beendigung der Operation bezw. des Verbandes zu erhalten (s. u.).

4. Das Erwachen aus der Narkose tritt bald schneller bald langsamer nach Fortlassen der Maske ein und äußert sich ganz verschieden. In der Regel geht ihm eine atypische Bewegung der Bulbi voraus. Während Kinder nach kurzem Aufschreien oder nach Erbrechen in tiefen Schlaf verfallen, zeigt der Erwachsene, bei dem ebenfalls sehr häufig das Erbrechen sich mit dem Erwachen einstellt, entweder große psychische Aufregung mit Lach- und Weinkrämpfen (besonders bei Potatoren und Hysterischen) oder es überkommt ihn im Gegensatze zu der Aufregung vor der Operation ein wohltuendes Gefühl innerer Ruhe. Die meisten Menschen haben Bedürfnis nach Schlaf und Ruhe, sind reizbar und klagen über Kopfschmerzen und Uebelsein. Dazu kommen die Beschwerden von seiten der Wunde.

Die Dauer der Narkose ist vom Operateur ebenso zu berücksichtigen wie die genaue Ausführung der Operation, Blutstillung und Aseptik. Im Mittel sollte sie nicht über eine Stunde, in den schwersten Fällen nicht über das äußerste Zeitmaß von zwei Stunden ausgedehnt werden. Denn je kürzer die Narkose und mit ihr die Operation, desto besser die Aussichten auf Genesung selbst nach den größten Eingriffen.

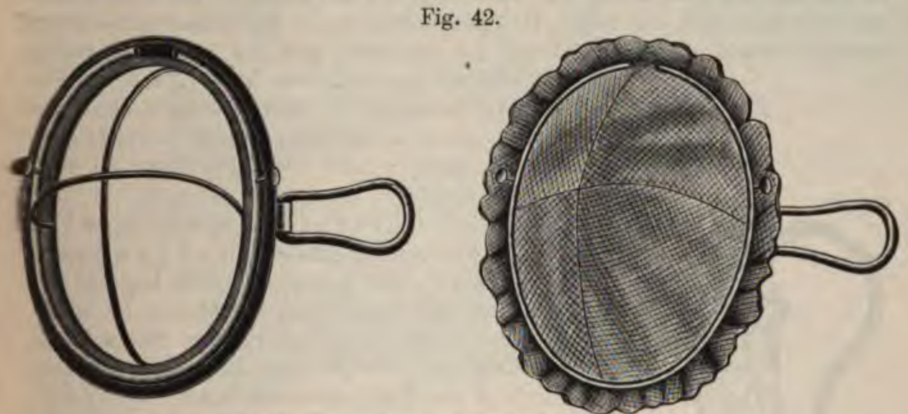
Die Menge des wirklich dem Kranken zugeführten Chloroforms läßt sich bei den gewöhnlichen Maskennarkosen nicht abschätzen, da viel durch den Exspirationsstrom, namentlich in der Exzitation, verdunstet wird und verloren geht. Nur bei Verwendung von Chloroformapparaten kann die verbrauchte Menge (meist 50 ccm zu längerer Betäubung) genau bestimmt werden. Dasselbe gilt für andere Anästhetika.

Die Handhabung der Chloroformnarkose und der Narkose überhaupt ist mit Recht als eine Kunstleistung bezeichnet worden. Der narkotisierende Arzt hat sich ihr voll und ganz zu widmen, ohne sich um Einzelheiten der Operation zu bekümmern. Bei Operationen am Kopf und am Halse muß er natürlich desinfiziert sein. Er beobachtet das Aussehen des Gesichtes, prüft den Pupillar- (oder Korneal-) Reflex, achtet genau auf die Atmung, die er am besten an den Bauchdecken erkennt, und fühlt den Puls, falls letzterer nicht dauernd von einem Kollegen übernommen wird. Geübten Wärtern oder Krankenschwestern kann die Narkose häufig mit größerer Sicherheit überlassen werden als einem ungeübten Arzte. Stets aber muß ein zweiter Arzt außer dem Operateur oder in den allerdringendsten Fällen (auf dem Lande) wenigstens ein Gehilfe anwesend sein, der bei gefährlichen Zufällen mitzuwirken und, was nicht vergessen werden darf, in kriminellen Fällen (Anschuldigung sexueller Vergehen, Diebstahl u. a.) als Zeuge aufzutreten hat.

Das zur Narkose notwendige Rüstzeug muß vollständig

zur Hand sein. Als Maske verwendet man bei der Chloroformnarkose gewöhnlich die von Schimmelbusch, welche aus einem sterilisierbaren Drahtgestell mit darüber befestigten aseptischen Gazelagen besteht. Das Chloroform (50—100 ccm) ist in einer braunen Flasche mit verschiedenartiger Tropfvorrichtung enthalten. Als Mundsperrer dient das Instrument von Heister, das von König-Roser oder eines neuerer Konstruktion wie das von P. v. Bruns. Ferner sind notwendig: eine Zungenzange, mehrere Stielschwämme, dann ein Handtuch und eine Schale zum Abwischen und Auffangen des Erbrochenen.

Fig. 42.



Chloroformmaske von Schimmelbusch (aus Dumont).

Fig. 43.



a) Mundsperrer nach Heister (aus Dumont).



b) Mundsperrer nach König-Roser (aus Dumont).

Als Ersatz einer Chloroformmaske kann ein reines Taschentuch dienen. Doch darf man es nicht unmittelbar auf das Gesicht legen, da trotz vorherigen Einfettens der Haut Verbrennungen durch die Berührung mit Chloroform erzeugt werden können. Am besten nimmt man einen vorne zugeknöpften Stehkragen, biegt seine Rundung oval und breitet über ihn ein Taschentuch aus.

Die verschiedentlich, namentlich in manchen großen Kliniken verwendeten Chloroformapparate haben den Vorteil der genauen tropfenweisen Dosierung und der meßbaren Mischung mit Luft bezw. Sauerstoff. wodurch auch bei stürmischer Atmung eine Ueberdosierung ausgeschlossen ist. Bei dem Junkerschen, von Kappeler sehr verbesserten Apparate (Fig. 44) ist die treibende Kraft ein Gummiballon, bei den großen für die Praxis ungeeigneten und sehr teuren Apparaten von Wohlgemuth und Roth-Dräger wird sie durch komprimierten Sauerstoff gebildet, dessen alleinige Zuführung bei Asphyxien noch von großem Werte ist. Der Nachteil der Apparate ist der, daß der Eintritt der Betäubung bei vielen Patienten sehr lange dauert, oft auch das Exzitationsstadium nicht überwunden wird, so daß man die Maske zu Hilfe nehmen muß.

Fig. 44.

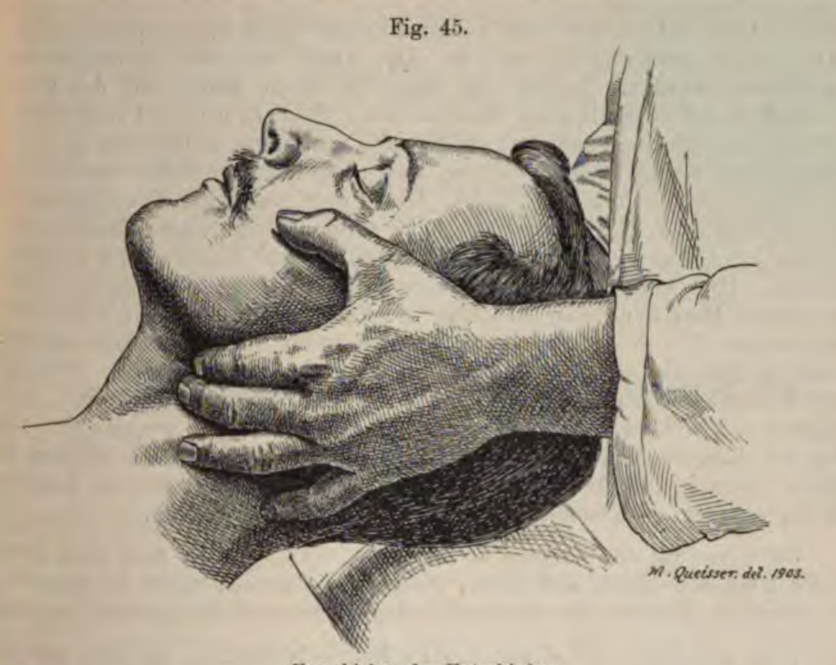


Junkerscher Apparat nach Kappeler (aus Dumont).

Die Chloroformmaske wird trocken aufgelegt und langsam tropfenweise benetzt. Man beginnt mit etwa 10—60 Tropfen in der Minute (je nachdem es sich um Kinder oder Erwachsene handelt) und steigt ums Doppelte bis zum Eintritt des Exzitationsstadiums. Verpönt, aber leider häufig von Aerzten geübt, ist das Auflegen der vollgegossenen Maske wegen der plötzlichen Ueberladung des Organismus, wegen der Auslösung eines heftigen Erregungsstadiums und wegen der Gefahr einer reflektorischen Herz- und Atmungslähmung. Bei starker Exzitation wird die Maske auf 1—2 Minuten, oft mehrmals nacheinander fortgenommen, um bei tiefen beschleunigten Atemzügen eine Ueberladung des Blutes zu vermeiden. Nach solchen Unterbrechungen wird die Narkose mit durchschnittlich 60 Tropfen in der Minute bis zur Erschlaffung fortgesetzt, wobei der Geübte das richtige Zeitmaß des Aufträufelns entweder von selbst innehält oder sich einigermaßen nach dem Karotispulse richtet, indem er bei schnellem Pulse alle 2—3 Schläge, bei verlangsamtem auf jeden Schlag einen Tropfen gibt. Dabei muß die Tropfflasche stets nahe über die Maske gehalten werden, damit bei Bewegungen des Kranken kein Tropfen auf die Haut oder gar in die Augen kommt, da hierdurch Verbrennungen und im Auge gelegentlich Hornhauttrübungen entstehen. Sofortiges Abtrocknen der betropften Haut und Ausspritzen des Auges mit Wasser beseitigt die Gefahr solcher Folgen. Während der Exzitation dürfen die Extremitäten nicht zu fest gehalten oder zu gewaltsam bei Bewegungen zurückgelagert werden. Abgesehen von dem Reize, der dadurch ausgeübt wird, können Frakturen und Luxationen entstehen.

Tritt mit tiefer Betäubung schnarchende oder erschwerte Atmung

Fig. 45.



Vorschieben des Unterkiefers.
a) falscher Griff; der Unterkiefer steht ungenügend nach vorne, die Jugularis int. wird gepreßt.



b) richtiger Griff.

dadurch ein, daß der Kiefer und mit ihm die Zunge zurücksinkt oder die erschlaffte Epiglottis bei der Einatmung angesaugt wird, so muß

der Unterkiefer mit dem v. Esmarch-Heibergschen Griffe nach vorn gebracht und in der Regel bis zum Erwachen so gehalten werden. Dabei legt man die flache Hand auf das Ohr, die Spitze des Zeigefingers hinter den Kieferwinkel und hebt, während der Daumen sich fest auf Schläfe und Stirne stützt, mit sanftem Drucke den Kiefer so nach vorne, daß seine Schneidezähne vor denen des Oberkiefers stehen (Fig. 45 b). Dabei darf weder die Vena jugularis int. gepreßt (Fig. 45 a), noch durch zu große Gewalt eine Luxation des Kiefers oder eine schmerzhafte Anschwellung am Kieferwinkel erzeugt werden. Den einmal vorgeschobenen Kiefer kann mit diesem Griffe die linke Hand allein in seiner Stellung halten, wenn der Chloroformierende den Kopf nach rechts gegen seine linke Brustseite stützt, wodurch ihm die rechte Hand zum Narkotisieren frei bleibt. Genügt das Vorschieben des Kiefers nicht, so muß der Mund mit dem Sperrer geöffnet und die Zunge vorgezogen werden. Ist dies auf längere Zeit notwendig, so ist es besser durch die Mitte der Zunge einen kräftigen Faden durchzulegen und sie daran zu halten, als die stärker verletzende Zungenzange zu verwenden.

Steht man vor dem Kranken, so kann man den Unterkiefer nach Kappeler in der Weise vorschieben und halten, daß man die Daumen neben die Nase auf den Oberkiefer und die gekrümmten Zeigefinger hinter den Kieferwinkel legt.

Das richtige Innehalten des Ruhestadiums, das sich weder dem Erwachen nähern noch in den gefährlichen Zustand der Uebervergiftung eintreten darf, ist die weitere schwierige Aufgabe des Narkotisierenden, wozu ihm unter allen Merkmalen (Puls, Gesichtsfarbe, Atmung) das Verhalten der Pupillen die wichtigsten Anhaltspunkte bieten.

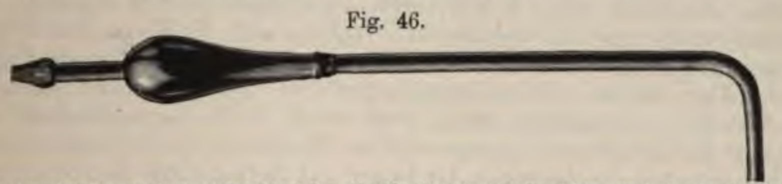
Man prüft den Reflex der Pupillen auf Lichteinfall, indem man die beiden oberen Lider mit dem gespreizten 2. und 3. Finger schnell erhebt, nachdem man sie vorher auf einen Augenblick fest geschlossen hatte. Die weite und träg reagierende Pupille des 1. und 2. Stadiums wird im Beginne des 3. durch Fortfall ihrer Ursache, des Reizes der Sympathikusbahnen, enger mit lebhafterer Reaktion. Immer mehr an Weite und Reaktionsfähigkeit abnehmend, zeigt sie schließlich, durch Okulomotoriusreizung klein wie ein Stecknadelkopf und starr, den Zustand der tiefsten noch zulässigen Narkose an. Vor diesem sogen. Normalpunkte, also im Zustande der engen, aber eben noch auf Lichteinfall reagierenden Pupille soll die Narkose erhalten werden. Mit seinem Ueberschreiten wird die Pupille durch Lähmung ihres Sphinkters wieder weit, aber nicht mehr reagierend und dies ist der Zustand, welcher schnell in Herz- und Atmungsstillstand übergeht.

Für das Festhalten der tiefen Narkose kurz vor dem Normalpunkte lassen sich Regeln nicht aufstellen, da sich jeder Mensch verschieden verhält, bald längere, bald kürzere Zeit nach Eintritt des Betäubungsstadiums braucht, um jenem Zustand nahe zu kommen (verschiedene Narkosenbreite, Czempin). Ja mitunter wird der Normalpunkt so rasch erreicht und überschritten, daß er leicht übersehen wird. Bei Kindern und schwächlichen Erwachsenen genügen oft schon 2—4 Tropfen Chloroform in einer Minute, bei Erwachsenen sind meist

20, oft aber auch, besonders bei Männern, 60—80 notwendig, um die tiefe Narkose zu erhalten.

Am schwierigsten sind deshalb die unterbrochenen Narkosen auszuführen, wie sie bei Gesichts- und Mundoperationen erforderlich, im übrigen aber zu vermeiden sind. Erwachen mit Erbrechen und der gefahrvolle Zustand mit weiten starren Pupillen folgen rasch aufeinander, wenn der Chloroformierende nicht die nötige Aufmerksamkeit besitzt, die ihn bestimmen sollte, langsam bis zum Eintritt der engen Pupille zu narkotisieren, dann durch Fortnahme der Maske das Operationsfeld freizugeben und schon bei stärkeren Reflexen der wieder erweiterten Pupillen von neuem tropfenweise zu narkotisieren.

Fig. 46.



Chloroformkanüle nach v. Mikulicz für die Mundhöhle bei Gesichts- und Mundoperationen. (Aus Deutsche Klinik.)

Den Nachteilen solcher schubweise ausgeführen Narkosen kann man dadurch entgehen, daß man dem tief betäubten Kranken nach v. Mikulicz eine hakenförmig gekrümmte Kanüle (Fig. 46) vom Mundwinkel aus in die Mundhöhle hält und mittels des Junker-Kappelerschen Apparates (Fig. 44) ein Gemisch von Chloroform und Luft einbläst.

Unzuverlässig ist die Pupillenprüfung bei Hysterischen, bei welchen oft eine Verengerung der Pupillen in Narkose ausbleibt, ferner bei allen Krankheiten, welche den Zustand der Myosis bedingen (Morphinismus, Nikotinvergiftung, Tabes, progressive Paralyse, Vierhügelerkrankung, Meningitis). Auch die einmalige Gabe von 0,01 Morphium vor der Operation kann die Pupille verengen.

Fig. 47.



(Aus Dumont.)

In solchen Fällen prüft man den Kornealreflex, welcher im unwillkürlichen Lidschluß auf Berührung der Hornhaut mit der Fingerspitze besteht und bis zum Eintritte tiefer Betäubung erhalten bleibt. Wegen der Gefahr einer Entzündung der Bindehaut und Kornea durch häufiges Betasten ist diese Prüfung nur auf Ausnahmefälle zu beschränken und auch nicht an Stelle des Lichtreflexes zur Auslösung der Pupillenerweiterung zu verwenden. Im übrigen ist sie viel weniger zuverlässig als die Lichtreaktion der Pupillen.

Die Narkose eines tracheotomierten und mit der Hahnschen oder der Trendelenburgschen Tamponkanüle versehenen Kranken wird mit Hilfe eines von dem letzteren angegebenen Apparates ausgeführt, welcher aus einem mit Gaze für das Chloroform überzogenen Metalltrichter und einem Schlauche besteht, dessen Ansatzstück in die Kanüle paßt (Fig. 47).

Die Beobachtung des Pulses ist während der ganzen Narkose notwendig. Er zeigt die gefährliche Ueberanstrengung des Herzens an und ist ein guter Maßstab für den allgemeinen Kräftezustand gegenüber der schwächenden Wirkung der Narkose und der Operation. Um ihn bequem kontrollieren zu können, hat Gärtner einen kleinen Apparat erfunden, der nach Anlegung oberhalb des Handgelenkes auf seinem Zifferblatte entsprechend der Pulsstärke Zeigerbewegungen ausführt.

Die Nachwirkungen der Chloroformnarkose sind bei den einzelnen Menschen ganz verschieden und zum großen Teile von der Menge des verabreichten Chloroforms abhängig. Sie stellen sich demnach meist nach sehr langen oder nach mehrfach kurz hintereinander wiederholten Narkosen ein. Infolge des Verschluckens von Speichel und Chloroformdämpfen im Beginne der Narkose wird die Magenschleimhaut so gereizt, daß Uebelkeit und Erbrechen die häufigsten Folgen sind. Der sogen. „Chloroformjammer" ist in den meisten Fällen in 24 Stunden überstanden, kann aber auch 2—3 Tage anhalten und schwere Schwächezustände hervorrufen. Manchmal geht er mit Ikterus einher, durch Veränderungen der Leber und Zerfall roter Blutkörperchen bedingt. Man bekämpft die Magenerscheinungen durch Einatmung von Essigdämpfen sofort beim Erwachen aus der Narkose (Lewin), indem man ein mit Essig befeuchtetes Tuch auf das Gesicht legt, durch Magenspülungen mit lauwarmem Wasser oder 1—2%iger Sodalösung und vor allem durch längeres Hungern. Die Ernährung kann bei einem Kranken, welcher 4—5 Stunden nach dem Erwachen kein Uebelsein empfindet, mit löffelweiser Zuführung von Tee, warmer Suppe oder Rotwein beginnen; Kaffee ist wegen Sodbrennens, Mineralwasser wegen Auslösens von Erbrechen zu vermeiden. Wo die Brechneigung anhält, muß die rektale Ernährung ausgeführt werden (Milch mit Eiern, bei Kollapszuständen warmer Rotwein mit Nelken). Häufig wird die Brechneigung durch fortgesetztes Luftschlucken unterhalten; auch Morphium wirkt häufig befördernd. Das beliebte Verordnen von Eisstückchen hat selten Erfolg.

Die Schlaflosigkeit, welche fast stets in der ersten Nacht nach der Narkose herrscht, muß bei schwächlichen Kranken mit Morphium gemildert werden. Sie hat nervöse Gereiztheit, Schmerzen in der Wunde, ungewohnte Lage, Uebelsein u. a. als Ursache.

Von nervösen Erscheinungen kommen in den ersten Tagen melancholische Zustände und bei Hysterischen schwere maniakalische Anfälle in Betracht, welche tagelang anhalten können.

Die sogen. Narkosenlähmungen sind meistens periphere, d. h. sie sind an dem herunterhängenden Arme durch den Druck der Tischkante auf den N. radialis in der Mitte des Oberarms, bei stark abduziertem Arme durch den Druck der Klavikula oder des Humeruskopfes auf die Armnerven hervorgerufen und können sehr hartnäckig sein. Zentrale Lähmungen infolge von Blutungen im Gehirn während des Exzitationsstadiums kommen selten vor.

Erholt sich der Patient nach der Narkose nicht, zeigt er fortdauernd große Unruhe, flatternden Puls, heftiges unstillbares Erbrechen, Albuminurie, Verringerung der Urinmenge, urämische Erscheinungen, so kann nach 1—3 Tagen der Tod im Kollaps erfolgen. Er ist als Spättod infolge der Chloroformnarkose zu betrachten, wenn bei

der Sektion fettige Entartung des Herzmuskels, Verfettung und Nekrose der Nierenepithelien und der Leberacini gefunden werden und andere Todesursachen, wie Operationschok nach langdauernden Eingriffen, Anämie nach großem Blutverluste, akute Allgemeininfektion, auszuschließen sind, was nicht immer mit Sicherheit geschehen kann. Bei vorhandener Fettleber kann das Chloroform eine völlige Degeneration unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie herbeiführen (Bandler).

Bronchopneumonie und Bronchitis treten im Gefolge einer Chloroformnarkose selten auf und müssen — falls man nicht bei brandigen Hernien kapilläre Embolien von den Chylusgefäßen aus annehmen muß (v. Bramann) — auf die Aspiration von Speichel oder von Erbrochenem bezogen werden. Verhältnismäßig häufig folgen sie Bauchoperationen, nach welchen wegen der Schmerzen ein kräftiges Aushusten vermieden wird. Ferner entstehen sie nach Narkosen bei offenem Petroleum- oder Gaslicht durch Berührung der Flamme mit den Chloroformdämpfen, welche in Phosgengas, Salzsäure, Chlor und andere Körper zersetzt werden. Ein eigentümlicher Geruch, starker Hustenreiz bei dem Patienten und den Aerzten und ein leichter Nebel, der sich meist in der Höhe des Operationstisches hält, zeigt die Gefahr an, welche durch Oeffnen der Fenster und Türen beseitigt werden muß.

Kapitel 2.

Die Aethernarkose.

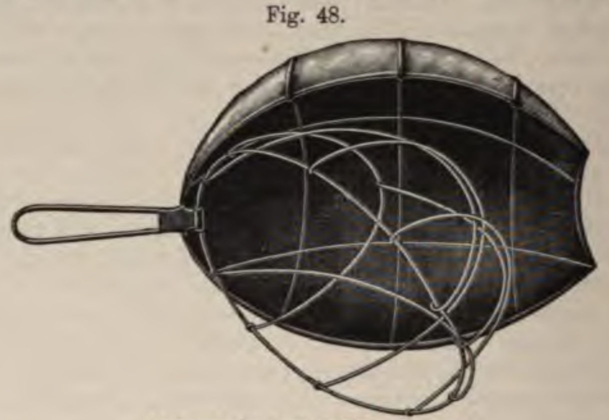
Aether, Schwefeläther, Aethyläther, $C_4H_{10}O$, ist eine wasserklare, farblose, leicht bewegliche und entzündliche Flüssigkeit von eigentümlichem Geruche. Er ist sehr flüchtig und siedet bei 35° C. Sein spez. Gewicht bei 15° beträgt 0,720 bis 0,722.

Zur Narkose dürfen nur vollkommen reine Präparate verwendet werden, welche durch Aufbewahrung in braunen festverschlossenen Flaschen vor Zersetzungen an Licht und Luft behütet worden sind. Unreiner Aether hinterläßt nach Verdunsten einer geringen Menge auf einer Glasschale einen Rückstand, welcher blaues Lackmuspapier verfärbt.

Die Wirkung der eingeatmeten Aetherdämpfe entspricht der Hauptsache nach der des Chloroforms. Von einzelnen Unterschieden sind die folgenden 4 am wichtigsten. Der Aether wirkt erstens weniger aufs Herz, so daß der Tod durch Herzsynkope seltener als beim Chloroform zu fürchten ist; zweitens steigert er den Blutdruck in den meisten Fällen, während jenes ihn herabsetzt. Drittens ist die sogen. Narkotisierungszone beim Aether größer, d. h. der Unterschied zwischen der die Anästhesie und der den Tod erzeugenden Dosis, so daß eine Ueberdosierung des Mittels weniger leicht eintreten kann. Diesen Vorteilen steht viertens als Nachteil gegenüber, daß der Aether stärker auf die Schleimhäute der Luftwege, vor allem der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle (Hölscher), einwirkt und häufig Lungenerkrankungen hervorruft, welche sowohl auf Aspiration des stark vermehrten Speichels, als auch auf Reizung der tieferen Atmungswege zu schieben ist.

Die Brennbarkeit der Aetherdämpfe verbietet die Anwendung eines Thermokauters in der Nähe der Maske und die Anwesenheit von offenem Lampenlicht. Nur wenn die Lampe hoch über dem Operations-

Fig. 48.



Aethermaske nach Julliard-Dumont.

tische hängt, ist sie gänzlich unbedenklich, da die Aetherdämpfe sich senken. Nachteilige Zersetzungen wie das Chloroform erfahren sie unter der Einwirkung der Flamme nicht.

Die Vorbereitung des Kranken ist genau die gleiche wie zur Anwendung von Chloroform.

Fig. 49.



Allmähliches Auflegen der Maske (aus Dumont).

Der Verlauf der Narkose ist bezüglich der einzelnen Stadien, der Reflexe, besonders der Pupillenprüfung, und der Nachwirkungen der Chloroformnarkose sehr ähnlich. Die bedeutendsten Unterschiede sind das Verhalten des Pulses und die vermehrte Speichelsekretion. Der Puls bleibt voll und ist sogar in seiner Größe und Zahl vermehrt; normale Gesichtsfarbe und stärkere Blutung aus der Wunde sind die Folgen. Die vermehrte Speichelsekretion wirkt störend bei Operationen in der Mundhöhle oder in ihrer Nähe, bedingt oft röchelnde Atmung mit Cyanose oder Verlegung der Luftwege. Die Gefahr einer Erstickung liegt jedoch weit weniger vor als die von Nachkrankheiten der Lunge infolge von Aspiration des Speichels oder Reizung der Luftwege.

Die letztere erstreckt sich nicht selten auch auf Aerzte, welche

Fig. 50.



Umgeben der Maske mit einem Tuche (aus Dumont).

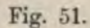


Fig. 51.



Lüften der Maske (aus Dumont).

bei Neigung zu Katarrhen selbst durch geringe Mengen der Aetherdämpfe von starkem Hustenreize befallen werden.

Die Handhabung der Aethernarkose erfordert dieselbe Auf-

merksamkeit wie die Chloroformnarkose, weshalb für ihre Ausführung dasselbe gilt wie dort (S. 82). Wenn auch die Gefahren der Ueberdosierung und der Herzsynkope weniger zu fürchten sind, so erfordert das Freihalten der Atmungswege umso größere Sorgfalt.

Von den verschiedensten Masken ist die von Julliard namentlich in der von Dumont verbesserten Form sehr verbreitet. Sie ist 15 cm hoch und lang und 12 cm breit, weshalb das ganze Gesicht von ihr bedeckt wird. Sie besteht aus einem mit Wachstuch überzogenem Drahtgestell, unter welchem ein zweites so beweglich angebracht ist, daß man zwischen beiden mehrere Lagen steriler Gaze und in der Mitte eine Flanellrosette zum Aufsaugen des Aethers einlegen kann (Fig. 48). Hat man etwa 20 g auf die Rosette gegossen, so nähert man ganz allmählich die Maske dem Gesicht, gießt nach 1—2 Minuten dieselbe Menge nach, legt dann erst die Maske fest auf und umgibt, um das Ausströmen von Aetherdämpfen zu verhindern, ihren Rand mit einem zusammengelegten Tuche, das im Betäubungsstadium wieder entfernt wird (Fig. 49—51). Da neben der Maske Luft eintreten kann, so findet innerhalb von ihr keine wesentliche Vermehrung von Kohlensäure und Verminderung von Sauerstoff statt (Dreser), weshalb eine Ueberladung des Blutes mit ersterer und eine Verarmung an letzterem nicht zu fürchten ist (Dumont).

Fig. 52.



Aethermaske nach Wanscher, mit Schutzkorb nach v. Mikulicz.

Wird die Maske dagegen von Anfang an fest aufgelegt, so tritt starkes Erstickungsgefühl und unangenehmer Hustenreiz auf. Die Kranken werden unruhig, verfallen bei fortgesetzter Einatmung der Dämpfe in heftige Exzitation, wobei es zu ausgesprochenen Erstickungserscheinungen und zum reflektorischen Herz- oder Atmungsstillstand kommen kann. Deshalb soll diese Art des Narkotisierens, die ihren Namen Erstickungsmethode mit Recht führt, unterlassen werden.

Im Erregungsstadium muß bei krampfhaft angehaltenem Atem oder sehr tiefen Atemzügen die Maske fortgenommen werden. Im übrigen ist eine einigermaßen ausgeprägte Exzitation mit Aether erheblich schwieriger als mit Chloroform zu überwinden. Es ist deshalb empfehlenswert, Erwachsenen vor der Aethernarkose 0,01 Morphium oder nach Dastre 0,01 Morph. und 0,001 Atropin (letzteres wegen seiner sekretionshemmenden Wirkung) zu geben.

Im Stadium der Betäubung muß die Maske häufig zum Ueberblicken des Gesichtes, zur Prüfung des Pupillenreflexes und zum Abwischen des ausfließenden Speichels gelüftet werden. Bei stärkerer Pupillenreaktion gießt man etwas Aether nach und legt die Maske wieder auf.

Der Nachteil der Julliardschen Maske besteht in ihrer Größe, wodurch die Beobachtung der Gesichtsfarbe und die Prüfung des Pupillarreflexes erschwert wird. Viele verwenden aus diesem Grunde die Wanschersche Maske (Fig. 52), welche aus einem nach abwärts zu haltenden Kautschuksacke zur Aufnahme einer größeren Menge (150 g) Aether und einer kleinen Maske besteht. Führt man nach v. Mikulicz in die letztere vor jeder Narkose einen mit Gaze überzogenen Schutzkorb, so sind Verunreinigungen des Apparates durch den Speichel ausgeschlossen. Durch Schütteln des Sackes wird die Verdampfung des Aethers, wenn nötig, beschleunigt.

Auch die Tropfmethode kann unter Gebrauch der Schimmelbuschschen Chloroformnarkose angewendet werden (Hoffmann); bei Kindern und Frauen führt sie leicht zum Ziele.

Zu Operationen im Gesicht und Munde ist von Arnd ein Apparat mit Tretgebläse angegeben worden, an welchem der aus der Aetherflasche herausführende Schlauch mit seinem hakenförmigen Endstücke in die Mundhöhle gebracht wird. Die eingeblasene Luft- und Aethermischung wird durch die Atmungsluft noch mehr verdünnt, so daß eine Reizung der Luftwege nicht zu fürchten sein soll.

Während der Aethernarkose muß ganz besonders auf das Freisein der Atmungswege geachtet werden, weniger um üble Zufälle als vielmehr spätere Aspirationspneumonien zu verhüten. Röchelnde Atmung und Cyanose des Gesichtes zeigen die Gefahr an, welche der stark vermehrte, in den Larynx hinabfließende Speichel mit sich bringt. Man beseitigt sie durch Tieflagerung und Drehung des Kopfes nach der Seite, Oeffnen des Mundes, häufiges Auswischen der Wangentaschen und des Rachens und wenn nötig auch des Kehlkopfes mit Stielschwämmen. Da eine Aspiration namentlich bei verlegten Luftwegen eintritt, so muß der Unterkiefer stets richtig nach vorne gehalten oder die Zunge vorgezogen werden.

Unvollständige Aethernarkosen können für kurzdauernde Eingriffe angewendet werden; so empfahl Kronacher gleich nach der Exzitation die Narkose zu unterbrechen, während Sudeck schon nach den ersten Atemzügen bei sofort aufgelegter Maske (im sogen. Aetherrausch) kleine Operationen vornimmt, da in diesem Zustande wenige Minuten bis zum Eintritt der Exzitation Analgesie besteht.

Die Nachwirkungen der Aethernarkose sind im allgemeinen die nämlichen wie bei der Chloroformverwendung. Hier wie dort Uebelsein, Erbrechen, nervöse Aufregung u. a.

Einen wichtigen Unterschied bildet die besondere Häufigkeit von Erkrankungen der Lungen an Bronchopneumonie, Bronchitis und Lungenödem (s. o.). Unreiner Aether ruft sie wegen seiner Zersetzungsprodukte besonders häufig hervor, auch die zu starke Konzentration der Aetherdämpfe (Braun) und andere Momente, welche auch bei Chloroformnarkose und Operationen überhaupt (z. B. unter örtlicher Anästhesie) hervortreten, wirken dabei mit, wie die Abkühlung des Körpers während der Narkose und die Unmöglichkeit der am Bauche Operierten, gründlich auszuhusten. Das Auftreten dieser Lungenkomplikationen fällt gewöhnlich auf den 2. oder 3. Tag nach der Narkose; ihr Verlauf ist zwar häufig leicht, doch kann er auch, namentlich wenn die Lungen schon vorher an Bronchitis, Emphysem, Tuberkulose erkrankt waren, oder überhaupt bei älteren Leuten tödlich enden.

Bestehende Nephritis wird durch die Aethernarkose ebenso be-

einflußt als durch Chloroform, obgleich die bei gesunden Nieren nach der Narkose auftretende Albuminurie schneller vorübergehen soll.

Von Narkosenlähmungen ist die zentrale mehr als bei Chloroform zu fürchten, da der Blutdruck in der Aethernarkose erhöht ist; doch bezieht sich diese Gefahr nur auf Kranke, bei denen der Blutdruck an sich schon vermehrt ist (vielfach bei Arteriosklerose, bei Schrumpfniere und chronischer Bleivergiftung).

Eine weitere Komplikation, welche besonders der Aethernarkose anzugehören scheint, ist die Bildung von Thromben in den großen Venen des Beckens und den unteren Extremitäten. Man findet sie namentlich bei Entzündungsherden im Becken und kann sich wohl vorstellen, daß neben anderen örtlichen und allgemeinen Ursachen (Toxine, Herzschwäche) die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auch durch den Aether erhöht ist, zumal er in Substanz dem Tierblute in geringer Menge zugeführt, ausgedehnte Gerinnungen in den Organen hervorruft (Hanau, Ribbert).

Kapitel 3.

Gefährliche Zufälle und ihre Bekämpfung.

Die gefährlichen, oft in Scheintod übergehenden Zufälle während einer Narkose müssen ebenso wie die Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung jedem Arzte genau bekannt sein. Man faßt sie gewöhnlich unter dem Namen Asphyxie zusammen, obgleich derselbe, von σφύζειν (pulsieren) stammend, nur den Zustand der Pulslosigkeit bedeutet. Bei allen Zufällen tut Disziplin unter den Anwesenden not, um Verwirrung und falsche Hilfen zu vermeiden; in jedem Falle ist die Entfernung der Maske das erste Erfordernis.

Sie teilen sich in die Gefahren der Erstickung, des Atmungs- und des Herzstillstandes.

Erstickung droht durch die verschiedenartigste Verlegung der Atmungswege, bei der Aethernarkose meist durch Ansammlung von Speichel im Larynx, im übrigen meist durch Erbrechen, welches vor allem beim Erwachen, bei ungleichmäßiger Narkose auch während derselben eintritt und bei Ileus wegen des plötzlichen Auftretens und der Masse des Erbrochenen besonders gefährlich ist. Durch sofortige tiefe Lagerung und Drehung des Kopfes nach der Seite und durch Einlegen des Mundsperrers vermeidet man das Hinabfließen in die Luftröhre. Ist die Operation noch nicht beendet, so narkotisiert man sofort in dieser Lage des Kopfes weiter, wodurch das Erbrechen am schnellsten nachläßt. Die Wangentaschen werden mit einem Stielschwamme ausgewischt. Meldet rasselnde Atmung und beginnende Cyanose, daß etwas in die Atmungswege gelangt ist, so geht man tief mit dem Stielschwamme in den Kehlkopf ein und reinigt durch drehende Bewegung seine Schleimhaut. In den schlimmsten Fällen bleibt noch die Tracheotomie mit dem Aussaugen der Trachea mittels eines Gummirohres oder ihrer Reizung zum Husten durch Einführung einer langen Feder.

Das Hinabfließen von Blut in den Larynx ist bei Operationen in der Mundhöhle, an den Kiefern, den Lippen, den Wangen, der Nase, dem Kehlkopfe leicht zu vermeiden durch Operieren am hängenden Kopfe nach Rose, durch Tracheotomie vor der Operation und Einführen einer Tamponkanüle, durch Tamponieren (der Wangentaschen mit Tupfern, der Choanen bei Nasenoperationen mit Schwämmen), durch gewandtes Auswischen des auf der Schleimhaut herabfließenden Blutes und durch Operieren in oberflächlicher Narkose, wobei sich die Atemwege von selbst durch Hustenstöße reinigen.

Durch Fremdkörper (Kautabak, falsches Gebiß, Bonbons) droht ebenfalls Erstickungsgefahr, wenn sie in den Larynx gelangen. Sie sind nach Einlegen des Mundsperrers leicht mit dem Finger oder mit gebogener Kornzange zu entfernen.

Die krampfhaft gegen den Pharynx gepreßte Zunge kann im Exzitationsstadium die Luftwege verlegen. Meist besteht auch Krampf des Zwerchfelles und der übrigen Atmungsmuskulatur. Sofort ist die begleitende Kieferklemme mit der Mundschraube zu überwinden, die Zunge mit der Zange oder wenn dies nicht genügt, das Zungenbein mit dem v. Bergmannschen Handgriffe vorzuziehen und künstliche Atmung auszuführen (s. S. 97).

Während der tiefen Narkose wird die Atmung, abgesehen von dem ständigen Zurücksinken der Zunge, was durch Vorschieben des Kiefers zu beseitigen ist, zuweilen noch durch Ansaugen der Lippen, Wangen und Nasenflügel, ersteres namentlich bei zahnlosen Leuten und bei genähten Hasenscharten, oder durch Abknicken der Luftröhre bei schlechter Lage des Kopfes behindert.

Ist die Nasenatmung durch Polypen, hypertrophische Muscheln und Tonsillen oder durch Tamponade völlig verlegt, so muß der Mund dauernd mit dem Sperrer offen und die Zunge nach vorn gehalten werden.

Der Tod in der Narkose durch Erstickung ist die Schuld des Arztes.

Der Stillstand der Atmung kann schon im ersten Stadium der Narkose in Exspirationsstellung des Zwerchfelles, vielleicht auch verbunden mit Glottiskrampf eintreten und ist wahrscheinlich bedingt durch den Reflex von seiten der Trigeminusendigungen in der Nasenschleimhaut, besonders bei plötzlicher Gabe großer Mengen. Der Puls bleibt bei einer derartigen Reflexasphyxie gut, die Pupillenreaktion erhalten. Die Ausführung der künstlichen Atmung läßt in der Regel sehr schnell, meist von Erbrechen gefolgt, die spontane Tätigkeit der Lungen wiederkehren.

Narkotisiert man wegen des Erbrechens zu hastig weiter, so kann sich der Zustand wiederholen. Die Fälle sind als „schlechte Narkosen“ bekannt und meist die bei jeder Narkose wiederauftretende Eigentümlichkeit von Kranken mit Syphilis oder Tuberkulose der Nase, des Rachens oder des Kehlkopfes. Das Bepinseln der Schleimhäute mit 5% Kokain vor der Narkose kann in solchen Fällen gute Dienste leisten.

Da beim Uebersehen des Atmungsstillstandes durch Weitergabe des Mittels, vielleicht ebenfalls auf reflektorischem Wege (Laryngeus sup., Vagus), der Herztod eintreten kann, so trägt der Arzt auch hier die Schuld eines üblen Ausganges.

Tritt der Stillstand der Atmung inmitten der Narkose durch Ueberdosierung und Ueberschreiten des zulässigen Grades tiefster Betäubung ein, so ist er bedeutend gefährlicher. Die Pupillen sind weit, ohne zu reagieren, die Herztätigkeit erlischt nach wenigen Sekunden und Minuten. Nach sofortiger künstlicher Atmung und Herzmassage kehrt meist zuerst der Puls, dann die Atmung wieder, worauf der Patient noch längere Zeit mit engen, starren Pupillen in tiefer Narkose verharrt. Tritt der Tod ein, so ist der Arzt verantwortlich.

Erkennt man die Gefahr des Atmungsstillstandes schon an den starren weiten Pupillen, die ihm bei der Ueberdosierung vorangehen, so muß sofort künstliche Atmung eingeleitet werden.

Der schlimmste Zufall ist der plötzliche Herzstillstand. Er tritt als sogen. Frühsynkope im 1. und 2. Stadium besonders der Chloroformnarkose durch Lähmung des Herzzentrums und durch Ueberanstrengung des Herzens in der Exzitation auf und zwar am häufigsten bei Veränderungen des Myokards, z. B. durch fettige Degeneration bei chronischem Alkoholismus, und bei schweren Infektionskrankheiten, ferner bei chlorotischer und lymphatischer Konstitution, bei Anämie infolge von Verletzungen und inneren Blutungen, bei Leukämie, bei Chok und bei sehr starker psychischer Erregung.

In tiefer Narkose erfolgt er reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven (analog dem Goltzschen Klopfversuche, z. B. durch Zerrung am Samenstrang, durch kräftige Bauchpalpation) und durch Ueberladung des Organismus mit dem Narkotikum, besonders wenn noch Hirnanämie infolge von Blutverlust oder schwacher Herztätigkeit hinzukommt. Nach kurzdauernder Unregelmäßigkeit des Pulses setzt plötzlich unter Leichenblässe des Gesichtes und der stärksten und starren Erweiterung der Pupillen die Herztätigkeit aus [1]). Die Atmung geht oft noch mit unregelmäßigen Zügen einige Minuten weiter.

Sofortige, ohne Verlust einer halben Minute eingeleitete künstliche Atmung, Herzmassage und Kochsalzinfusion sind die wichtigsten Mittel, welche jedoch, hält der Zustand über 15 Minuten an, selten noch ein Erfolg krönt.

Eine Schuld an dem Herztode kann bei richtig ausgeführter Narkose, richtiger Indikation zur allgemeinen Betäubung (s. S. 100) und sofort getroffenen und richtigen Gegenmaßnahmen den Arzt niemals treffen.

Die künstliche Atmung bezweckt die Zuführung von oxydiertem Blute zu den angegriffenen Zentren der Atem- und Herzbewegung und die Ausscheidung des Anästhetikum durch die Lungen.

Das Freisein der Atmungswege ist natürlich Vorbedingung; deshalb öffnet man sofort den Kiefer mit der Mundschraube, welche je nach dem verwendeten Instrumente verschieden gehandhabt wird, da das von Heister und das von König-Roser hinter die Backzähne der einen Seite des gut vorgeschobenen Unter-

[1]) Daß athetotische Beugebewegungen der Finger ein bestimmtes Zeichen des nahen Herzstillstandes seien (Koblanck), kann ich nicht bestätigen, da sie häufig bei ganz ruhiger Narkose zu beobachten sind.

kiefers, das von v. Bruns an die Schneidezähne zu legen ist. Sodann greift man mit dem Zeigefinger über den Zungenrücken und die Epiglottis bis unter das leicht fühlbare Zungenbein und zieht es kräftig nach vorn und oben. Richtig ausgeführt, ist dieser v. Bergmannsche Handgriff wirkungsvoller als das Vorziehen der Zunge mit der Zungenzange. Die künstliche Atmung übt man gewöhnlich nach Silvester, indem ein hinter dem Kopfe des Kranken stehender Arzt beide Arme zur Erweiterung des Thorax kräftig nach oben zieht und darauf gebeugt im Ellbogengelenke an seine Seitenflächen anpreßt. Kopf und Rumpf werden dazu horizontal oder etwas vertieft gelagert und die Beine erhoben, was zur Erleichterung der Zirkulation dient (Kraske) und den Blutdruck bei noch vorhandenem Pulse hebt. Da es gut ist, wenn jemand den Kopf mit dem Unterkiefer und dem Mundsperrer hält, wobei er am Kopfende des Operationstisches stehen muß, so ist es auch praktischer, wenn die Atmungsbewegungen von zwei Assistenten statt von einem allein besorgt werden. Gleichmäßig erheben sie die Arme und pressen sie an den Brustkorb, wobei sie sich vor Frakturen der Rippen, namentlich an der starren Thoraxwandung alter Leute, zu hüten haben. Das Verfahren von Schüller, nach welchem man von oben her mit beiden Händen die Rippenbogen umgreift, nach außen zieht und zusammenpreßt, läßt sich nur bei mageren Menschen anwenden.

Die Herzmassage nach König und Maas, notwendig bei Stillstand und abnehmender Tätigkeit des Herzens, kann von dem Arzte ausgeführt werden, welcher das Zungenbein vorzieht. Steht er an der rechten Seite des Kranken und verwendet zu diesem Griffe seine linke Hand, so legt er seine rechte flach auf die Herzgegend, erhebt und senkt das Handgelenk und den Daumenballen zu gleichmäßigem, einer beschleunigten Pulszahl entsprechendem Stoße.

Künstliche Atmung und Herzmassage werden bis zur Wiederkehr der spontanen Tätigkeit, bei tödlichem Ausgange 1 Stunde fortgesetzt und durch intravenöse Infusion einer 0,9%igen Kochsalzlösung (am Beine) unterstützt.

Außer diesen wichtigsten Mitteln sind noch anzuführen: Die Reizung der Respirationsmuskulatur durch rhythmisches Vorziehen der Zunge (Laborde), die faradische Reizung der N. phrenici, die Injektion von einigen Kubikzentimetern von 1%igem Nebennierenextrakt (Gottlieb, Mankowsky) und die Massage des operativ freigelegten Herzens. Das letztere für verzweifelte Fälle von Prus empfohlene, zuerst von Tuffier geübte Verfahren war bisher nicht im stande einen wirklichen Erfolg zu erzielen, obgleich in mehreren Fällen die Herztätigkeit auf kurze Zeit wiedergekehrt ist (Zesas, Sick).

Im Falle eines Todes in der Narkose wird auf dem Totenscheine als Ursache angegeben: Tod in Chloroform- bezw. Aethernarkose und auf einen begleitenden Bericht verwiesen. Dieser umfaßt ausführlich: Die Indikation zur Operation und zur allgemeinen Betäubung, den Befund der Voruntersuchung (Ausschluß von schweren Leiden, welche die Anwendung von Chloroform oder Aether verbieten und nur in dringenden Fällen gestatten), den Verlauf und die richtige Technik der Narkose, die eingetretenen Zufälle und ihre Bekämpfung, und wird unter namentlicher Aufführung der sämtlichen Beteiligten von dem verantwortlichen Leiter der Narkose oder der Operation unterzeichnet.

Die Erfahrung gibt für die augenblickliche Beurteilung der gefahrvollen Zustände folgende Anhaltspunkte:

1. Krampfhafte Atembewegungen ohne Durchstreichen der Luft, Puls vorhanden, Pupillen reagierend, starke Cyanose, in der Wunde dunkles Blut — Verlegung der Luftwege — Freimachen derselben, im Notfalle Tracheotomie — bei rascher richtiger Hilfe stets Beseitigung des Zustandes.

2. Apnoe, Puls vorhanden, Pupillen reagierend — leichte Asphyxie, vielleicht Reflexlähmung im Beginne der Narkose oder Ohnmacht durch Hirnanämie — künstliche Atmung, schnelle Erholung meist mit Erbrechen.

3. Apnoe, Puls vorhanden, aber abnehmend, Pupillen weit und nicht reagierend — Respirationslähmung durch Ueberschreiten des Normalpunktes — künstliche Atmung, Herzmassage. Im günstigen Falle Pupillen wieder eng, Puls besser, spontane Atmung nach spätestens 10 Minuten, darauf Zustand tiefster Narkose mit engen, starren Pupillen, im schlimmsten Falle Fortbleiben des Pulses, Tod.

4. Pulslosigkeit, Atmung flach, aussetzend, Pupillen ad maximum erweitert — Leichenblässe — Herzsynkope — künstliche Atmung, Herzmassage, Kochsalzinfusion, Rettung selten möglich.

Kapitel 4.

Verschiedene Arten der Narkose. Wahl des Mittels.

Die abwechselnde Narkose ist in verschiedenen Fällen von Vorteil. Der Beginn mit Chloroform (oder mit einem anderen Mittel wie Bromäthyl) und die Fortführung der Narkose mit Aether (Kocher) ist besonders empfehlenswert, wenn bei langdauernden Operationen Herzschwäche eintritt oder bei schwächlichen Kranken zu fürchten ist.

Verschiedene Chirurgen (Madelung, Kölliker) beginnen mit Aether und unterhalten die Narkose mit Chloroform. Dadurch entgeht man leichter den Gefahren des letzteren, welche besonders im ersten Stadium drohen.

Bei manchen Fällen mit Herzerkrankungen erscheint das lange Exzitationsstadium der Aethernarkose bedrohlich. Ueberraschend schnell beruhigt sich dann die Herztätigkeit durch wenige Züge tropfenweise gegebenen Chloroformes und wird volle Betäubung erreicht, welche dann leicht wieder mit Aether innezuhalten ist.

Die gleichzeitige Verwendung mehrerer Narkotika wird häufig in der Form geübt, daß man 15—30 Minuten vor Beginn der Narkose 0,01 bis 0,02 Morphium subkutan gibt. Seine Beeinflussung der Nervenzentren bewirkt eine weniger heftige Reaktion auf das nachfolgende Mittel (Aether oder Chloroform), von welchem infolgedessen eine geringere Menge notwendig ist. Deshalb nimmt man die Morphiumeinspritzung (bei Aether noch mit Atropin vermengt, s. S. 92) vor, um das Exzitationsstadium, besonders bei Säufern und bei Aethernarkosen überhaupt, zu kürzen und zu mildern.

Da die Kranken unter der Wirkung des Morphiums schon bei oberflächlicher Narkose in eine Art Halbschlaf verfallen, in welchem sie wenig Schmerz empfinden,

aber auf Anruf reagieren, so wird ein derartiger Zustand von manchen bei Operationen in der Mundhöhle zu erhalten gesucht, damit der Patient auf Verlangen das in die Luftwege fließende Blut aushustet. Es erscheint jedoch zweckmäßiger, bei solchen Operationen auf das Morphium zu verzichten, denn der betreffende Zustand ist sehr schwer innezuhalten, und geht er in tiefe Narkose über, so ist ein spontanes Aushusten überhaupt nicht mehr zu erreichen, das bei einfacher Chloroformnarkose sofort folgt, wenn man den Patienten in oberflächlicher Betäubung hält.

Mischnarkosen mit einem Gemenge von verschiedenen Mitteln sind in der verschiedensten Zusammensetzung empfohlen und in Gebrauch; so enthält z. B. die Billrothsche Mischung 3 Tl. Chloroform + 1 Tl. Aether + 1 Tl. Alkohol, die sogen. Wiener Mischung 1 Tl. Chloroform + 3 Tl. Aether, die Linhartsche Mischung 1 Tl. Alkohol + 4 Tl. Chloroform. Die ätherischen Siedegemische von Schleich (Aether, Chloroform, Petroläther) haben einen Siedepunkt, welcher dem der Körpertemperatur entspricht.

Für die Vermengung von Aether und Chloroform hat Braun einen Apparat angegeben, welcher nicht nur eine genau meßbare und verschieden dosierbare Mischung beider Mittel, sondern auch die alleinige bezw. abwechselnde Verwendung des einen oder anderen erlaubt.

Näheres über Mischnarkosen und Betäubungen mit anderen Anästheticis (Stickoxydul oder Lustgas, Lachgas; Aethylchlorid; Bromäthyl; Pental; Chloral; Alkohol) s. bei Dumont.

Beide Mittel, Aether und Chloroform, haben ihre Vorteile und ihre Nachteile und deshalb Anhänger und Gegner. Bei keiner allgemeinen Betäubung lassen sich Todesfälle mit aller Sicherheit ausschließen. Doch ist oft nicht zu bestimmen, ob sie dem Narkotikum zur Last fallen. Denn einmal können sie durch Ungeschicklichkeit und grobe Fehler des Narkotisierenden eintreten, ferner sind auch ohne allgemeine Betäubung, selbst bei kleinen Operationen, mitunter sogar vor der geplanten Narkose Todesfälle vorgekommen und teils durch Schreck, teils durch Lungenembolie verschuldet worden. Der berühmteste Fall dieser Art wäre im stande gewesen, die Verwendung des Chloroformes zu verbieten; denn als es Simpson zum ersten Male anwenden wollte, die Operation jedoch, da die Flasche zerbrach, ohne Narkose begann, trat plötzlich der Tod ein. Noch schwieriger ist die Beurteilung des sog. Spättodes, den das Narkotikum unmittelbar oder erst mittelbar durch Veranlassung verschiedener Störungen bedingen kann.

Der Wert eines Narkotikums läßt sich demnach nur schwer aus statistischen Zusammenstellungen der üblen Ausgänge der Narkosen abschätzen, umsomehr als noch die Einflüsse der Operation und die der Krankheit oder Verletzung dazukommen. Wenn Gurlt in seiner Sammelstatistik von 1890—1897 je einen Todesfall auf 2075 Narkosen mit Chloroform, 5112 mit Aether fand, die Statistik von Williams über 10 Jahre für Chloroform ein Verhältnis von 1 : 1236 und für Aether von 1 : 4860 aufweist, so scheinen diese Zahlen zu Gunsten des Aethers zu sprechen. Dagegen hatte König bei 7000 Chloroformnarkosen keinen Todesfall, und in der v. Bergmannschen Klinik und Poliklinik treffen nach meiner allgemeinen Berechnung des Zeitraumes von 12 Jahren durchschnittlich 8000 Chloroformnarkosen auf 1 Todesfall.

Für jedes der beiden Mittel hat die Erfahrung Gegenindikationen aufgestellt, d. h. Krankheitszustände bezeichnet, bei denen das eine Narkotikum weniger, das andere mehr gefährlich ist.

Die Narkose mit Chloroform ist zu vermeiden und in dringenden Fällen durch Aether zu ersetzen, wenn Störungen der Herztätigkeit und nachweisbare Erkrankungen des Herzmuskels vorliegen. Doch darf nicht außer acht gelassen werden, daß auch der Aether, und zwar durch nachfolgende Lungenaffektionen, dem Herzkranken schwere Gefahren bringt. (Bei Herzklappenfehlern kann man, solange sie gut kompensiert sind, ohne Gefahr chloroformieren).

Umgekehrt hat die Aethernarkose dem Chloroform zu weichen, wenn Lungenerkrankungen und erschwerte Atmung infolge Verengerung der Luftwege, wie Trachealstenose, Struma, entzündliche Schleimhautschwellungen u. a., vorliegen, durch welche eine Aspiration begünstigt wird.

Eine Gegenindikation zur Narkose überhaupt besteht erstens in allen Fällen, in denen die gegen Aether und gegen Chloroform sprechenden Erscheinungen zusammentreffen, zweitens bei hochgradigen Erregungszuständen vor der Operation, drittens bei Allgemeinkrankheiten mit stark herabgesetzter Widerstandskraft des Körpers (Diabetes, schwere Anämie, Leukämie, Fettsucht, Status lymphaticus s. thymicus, Morbus Basedowii), viertens bei Schwächezuständen (Ohnmacht, Chok, Blutverlust, Kachexie), fünftens bei schwerer Nephritis. Schließlich soll man auch bei Frauen, welche sich in der zweiten Hälfte ihrer Schwangerschaft befinden, eine Narkose vermeiden, da Aborte die Folge sein können.

Bei all diesen Zuständen kann eine Narkose große Gefahr bringen, weshalb sie nur in dringenden Fällen ausgeführt, nach Möglichkeit durch die örtliche Betäubung ersetzt werden soll. Leider kann aber auch diese durch starke Erregung bei widerstandslosen Kranken zum Tode führen.

v. Eiselsberg sah unmittelbar nach Strumektomie bei einem Morbus Basedowii unter Schleichscher Anästhesie einen tödlichen Kollaps, v. Bergmann verlor einen Diabeteskranken während der Operation (Amput. fem.) unter Schleichscher Anästhesie, ich beobachtete verschiedentlich bei demselben Verfahren die schwersten Kollapszustände.

Daher muß es dem Chirurgen überlassen bleiben, im einzelnen Falle die Gefahr der allgemeinen und örtlichen Betäubung abzuwägen und die Wahl des Mittels zu entscheiden. Keinem Arzte, der dies gewissenhaft getan, darf und kann bei einem Unglücksfalle die Schuld zugemessen werden.

Literatur.

Blauel, *Ueber den Blutdruck während der Aether- und Chloroformnarkose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 31.* — **Bornträger**, *Strafrechtl. Verantwortlichkeit d. Arztes bei Anwendung des Chloroforms. Berlin 1891.* — **Braun**, *Ueber Mischnarkose und deren rationelle Verwendung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1903.* — **P. Bruns**, *Ein automatischer Mundsperrer. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 19.* — **Czempin**, *Die Technik der Chloroformnarkose. Berlin 1897.* — **Dumont**, *Handb. der allgem. und lokalen Anästhesie. Urban u. Schwarzenberg 1903.* — **Flatau**, *Ueber Narkosenlähmungen. Zentr. f. Grenzgeb. 1901, S. 385.* — **Gärtner**, *Ueber einen neuen Apparat zur optischen Pulskontrolle in der Narkose. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 36.* — **Kappeler**, *Chloroformnarkose. Kochers Enzyklopädie 1901, mit Lit.* — **Ders.**, *Chloroformierung mit messbaren Chloroformluftmischungen. Chir.-Kongr. Verhandl. 1890.* — **Kionka**, *Narkose, in Eulenburgs Realenzyklopädie 1898.* — **Koblanck** *Die Chloroform- und Aethernarkose in der Praxis. Wiesbaden 1902, mit Lit.* — **Kocher**, *Chirurg. Operationslehre. Jena 1902.* — **König**, *Diskussion.*

Chir.-Kongr. Verhandl. 1893, I, S. 21. — **Kraske**, *Ueber künstliche Atmung und künstliche Herzbewegung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1887, II, S. 279.* — **Lewin**, *Notes sur l'emploi du vinaigre contre les vomissements consécutifs à la chloroformisation. Revue de chirurgie 1895, Nr. 9.* — **v. Mikulicz**, *Ueber die Narkose. Deutsche Klinik Bd. 8, 1901.* — **Benno Müller**, *Narkologie. Leipzig 1908.* — **P. Sick**, *Zur operativen Herzmassage. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 36.* — **Zesas**, *Ueber die Massage des freigelegten Herzens im Chloroformkollaps. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 22.*

Kapitel 5.

Die örtliche Anästhesie.

Mittel und Wege, um eine örtliche Herabsetzung der Schmerzempfindung zu Operationen zu erzielen, sind schon im Altertume versucht worden. Man bediente sich einer starken Abschnürung der Extremitäten oder der Kompression der Nervenstämme, Verfahren, welche wegen der Gefahr der bleibenden Lähmung und der Nekrose nicht mehr geübt werden.

Es stehen heute physikalische und chemische Methoden der verschiedensten Art zur Verfügung, welche sich für besondere Zwecke eignen.

Das physikalische Verfahren ist die Anästhesierung durch Kälte, welche sich besonders durch die Erfindung des Aetherzerstäubungsapparates von Richardson (1866) eingebürgert hat. Der Strahl des Aethers erzeugt an der beeinflußten Stelle der Haut eine Temperatur von — 15° C. Durch Eisbildung im Gewebe wird die Haut, welche gänzlich trocken sein muß, unter der Einwirkung der Zerstäubung nach wenigen Minuten plötzlich weiß und, da die Nerven ihre Erregungs- und Leitungsfähigkeit verlieren, vollkommen unempfindlich. Die Anästhesie ist jedoch nur oberflächlich und hält nur kurze Zeit an. Das Auftauen geht unter brennenden Schmerzen einher. Schädigungen des Gewebes infolge der Erfrierung werden nur beobachtet, wenn man durch Abbinden des betreffenden Gliedes die Blutzirkulation unterbrochen hatte.

Noch einfacher ist die Verwendung des Aethylchlorids (Kelen), welches in Glas oder Metallflaschen mit abnehmbarem Metallverschlusse käuflich ist. Durch die feine Tubenöffnung strömt der kräftige Strahl des schon bei + 11° siedenden und daher schon durch die Wärme der Hand ausgetriebenen Stoffes, der noch schneller als Aether die aus einer Entfernung von 30—40 cm bestäubte Hautstelle zum Gefrieren bringt, da auf ihr eine Kälte von — 35° erzielt wird.

Die Kälteanästhesie eignet sich für kleine, oberflächliche Inzisionen oder Einstiche von Punktionsnadeln und ist bei umschriebenen kutanen und subkutanen Entzündungsprozessen besonders wertvoll.

Unter den chemischen Methoden ist die Anästhesierung mit Cocainum muriaticum die bedeutendste. Durch Koller 1884 in die Augenheilkunde eingeführt, ist das Mittel für die örtliche Betäubung heute unentbehrlich geworden und wird in vierfacher Weise angewendet: zur Erzeugung der Anästhesie der Schleimhäute durch Bepinseln und Bespülen, der Infiltrations-, der Leitungs- und der Rückenmarksanästhesie.

1. Die Schleimhaut der Mundhöhle, der Nase, des Rachens

und des Kehlkopfes wird durch Bepinseln oder Betupfen mit geträı Gazestückchen unter Anwendung einer 5—10%igen Lösung sc anästhetisch und schwillt bei Entzündungen auf kurze Zeit durch traktion der Gefäße ab. Will man Hohlräume wie die Blase anä sieren, so genügt die Ausspülung mit einer 1‰igen Lösung. Auge kommt man mit einigen Tropfen einer 1%igen Lösung au

Fig. 53.

Injektionsspritze nach Braun von 10 oder 15 ccm Inhalt. Die Kanüle ist aufgeschraubt, der Stempel durch eine Schraube zu bewegen.

Die anästhesierende Wirkung betrifft nur die (fläche der Schleimhäute, ermöglicht aber eine I von kleinen, nicht tiefgehenden Eingriffen (bei N polypen, kleineren Tumoren der Oberfläche, Absze

2. Die Infiltrationsanästhesie, an e Stelle durch Schleichs Versuche ausgebildet verbreitet, wird durch Einspritzungen ins Ge (Infiltration) erzielt und nach Reclus mit 1% nach Schleich mit 0,1—0,2%igen Lösungen geführt.

Mittels einer gewöhnlichen Pravazschen einer größeren (10 ccm haltenden) Injektionss (Fig. 53), welche selbstverständlich vorher d Auskochen sterilisiert ist, sticht man fast para zur Hautoberfläche an einer Stelle ein, w durch Gefrieren gefühllos gemacht ist. Die Sp der Kanüle verbleibt in der Kutis und d nicht ins subkutane Gewebe vor. An dem Widerst den beim Einspritzen der Stempel findet, merkt sofort, daß man sich richtig in der Kutis (e dermal) befindet. Wo sich in ihr die Lösung breitet, entsteht eine weiße Verfärbung der Haut sich bald als rundliche, harte, zehnpfennigstückg Quaddel erhebt. Entlang der beabsichtigten Sch richtung macht man darauf weitere Infiltrat quaddeln, indem man am Rande der vorhergehe Stelle wieder einsticht oder auch die Kanüle i Kutis weiter vorschiebt. Ist die Haut in gehö Ausdehnung infiltriert, so folgen einige Spritze subkutane Gewebe; soll der Eingriff tiefer g so spritzt man nach der Schnittführung noch die Muskeln und unter das Periost, um auch Knochen schmerzlos zu operieren. Das infiltr Gebiet, welches sich bei Benutzung der in g Menge anwendbaren Schleichschen Lösung umfangreiche harte, beulenförmige Infiltrate wandelt, wird sofort anästhetisch.

Die Maximaldosis des Kokains, welche bei stärk Lösungen 0,05 beträgt, kann bei Anwendung von verdünnten Lösu beträchtlich überschritten werden. Denn je größer die eingesp Flüssigkeitsmenge ist, desto mehr wird durch den Druck des Infilt die Resorption aufgehoben und desto mehr fließt nach der Inzisio Man kann mit 1%iger Lösung bis zu 0,1, bei 0,1%iger noch höhe 0,15 gehen; im ersteren Falle also ohne Gefahr 10 Pravazsche Spr (zu 1,0), im letzteren 150 Spritzen verwenden.

Der Vorteil der 1%igen Kokainlösung nach Reclus ist der, daß die Quaddelbildung vollkommen schmerzlos ist und daß infolge der geringen zur Anästhesie notwendigen Flüssigkeitsmenge die Uebersichtlichkeit im Gewebe erhalten bleibt, der Nachteil der, daß für größere Schnitte und Operationen die nicht überschreitbaren 10 Spritzen (zu 1,0) ungenügend sind.

Der Vorteil der 0,1%igen Kokainlösung nach Schleich, welche noch einige Zusätze aufweist, ist der, daß man trotz Verwendung von zahlreichen Einspritzungen die gefährliche Grenze von 0,1 oder 0,15 Kokain nur selten erreicht und wegen der stärkeren Kokainwirkung (s. unten) viel größere Gebiete anästhetisch machen kann; die Nachteile bestehen erstens in der für viele Menschen sehr schmerzhaften Quaddelbildung, so daß oft dringend die Narkose gewünscht wird, und in der oft vollkommenen Verwischung der anatomischen Verhältnisse durch das künstliche Oedem, das es schwierig und nicht selten unmöglich macht, kleine subkutane Tumoren, Drüsen oder Fremdkörper aufzufinden.

Die stärkere Kokainwirkung, welche die Verwendbarkeit einer so stark verdünnten Lösung gestattet, verdankt die Schleichsche Infiltrationsflüssigkeit dem Zusatze von Kochsalz, durch welches die Lösung osmotisch indifferent wird und Quellungen ausgeschaltet werden (Dumont). Sie besteht aus: Cocaini muriat. 0,1, Morphin. muriat. 0,025, Natr. chlorat. 0,2, Aq. destill. 100,0. Der Zusatz von Morphium, welcher den Nachschmerz mildern soll, ist nach verschiedenen Autoren (Dumont, Braun) überflüssig. Die Wirkung der Schleichschen Lösung beruht lediglich auf dem darin enthaltenen Kokain (Legrand), das auch durch Eucain. muriat. B in derselben Stärke ersetzt werden kann (Braun).

Am besten wird die Lösung kurz vor dem Gebrauche mit sterilem Wasser und mit Hilfe der nach Schleich fabrizierten Tabletten zubereitet; denn nach längerem Stehen ist die Lösung nicht mehr steril und kann durch Kochen nicht sterilisiert werden, da durch Erwärmen das Kokain zerlegt wird. Wenn nötig kann man nach Schleich die Lösung durch den Zusatz einer Messerspitze von Tropakokain (auf 100 ccm) verstärken.

Für die Einspritzung der Schleichschen Lösung verwendet man eine größere 10—20 ccm haltende Spritze, deren Kanüle durch guten Verschluß festsitzt und deren Hülse bequeme Handgriffe zur Ausübung eines starken Stempeldruckes haben muß (Fig. 53). Empfehlenswert sind Apparate wie der von Morkowitz oder der teuere von Stille, bei welchen durch Einpumpen von Luft (mit gewöhnlicher Spritze oder Fahrradpumpe) der Luftdruck in der Flasche erhöht wird, so daß die Lösung durch einen mit der Kanüle versehenen Schlauch von selbst unter genügendem Druck ausströmt und das Gewebe infiltriert.

Das Verfahren der Infiltrationsanästhesie in der einen oder anderen Form beherrscht die sogen. kleine Chirurgie. Es ist überall anzuwenden, wo nicht akute Entzündungen vorliegen. Hier ist die Verletzung des Gewebes durch die Nadel, noch mehr aber der Infiltrationsdruck, welcher Erreger und Gifte in die gesunde Umgebung treibt, der Punkt, der ihre Anwendung an erster Stelle verbietet; dazu kommt, daß man bei vielen akuten Entzündungen schritt-

weise ins Gewebe vorgehen und dabei genau sehen muß, was nach der Infiltration unmöglich ist.

Von größeren Operationen lassen sich Exstirpationen großer Tumoren, Strumektomien, Herniotomien, Rippenresektionen, Laparotomien wohl ausführen, aber häufig ist die Anästhesie eine unvollkommene und die Aufregung des Kranken eine sehr große. Die Narkose ist daher überall vorzuziehen, wo nicht unbedingte Gegenindikationen vorliegen.

3. Die Leitungsanästhesie, welche auf der Unterbrechung der Leitungsfähigkeit der Nerven beruht, wird auf die verschiedenste Weise ausgeübt und ist erst neuerdings namentlich durch Braun weiter ausgebildet worden.

Nach Corning und Oberst ist ein für die Finger und Zehen ausgezeichnet zu verwendendes Verfahren benannt, welches darin besteht, daß man die Glieder durch Anlegen eines Gummischlauches um ihre Basis blutleer macht und dicht an ihm nach der Peripherie zu eine Pravazsche Spritze einer 1%igen Kokainlösung zu vier subkutanen Injektionen verwendet, bis ringsherum ein Ring von Injektionsflüssigkeit entstanden ist. Da hierdurch alle Nervenverbindungen getroffen werden, so wird das Glied innerhalb von 5 Minuten vollkommen anästhetisch und bleibt es, solange die Blutzirkulation aufgehoben ist.

Bei akuten Entzündungen eignet sich das Verfahren nur, wenn die Einspritzungen noch in gesundes Gewebe gemacht werden können.

Nach Hackenbruch kann man zu oberflächlichen Eingriffen rings um das Operationsgebiet einige subkutane Einspritzungen geringer Mengen von 1—2%igen Kokainlösungen ausführen.

Größere Extremitätenabschnitte, wie Hand und Fuß, Vorderarm und Unterschenkel, lassen sich nach Braun u. a. dadurch vollkommen anästhetisch machen, daß man nach Anlegung einer Gummibinde peripherwärts von ihr Einspritzungen von 1%iger Kokainlösung in die Nähe der großen Nervenstämme vornimmt (perineurale Injektion). Durch subkutane Injektionen einer ½%igen Lösung, welche man streifen-, ring- oder halbringförmig quer zur Längsachse des Gliedes anlegt, kann man das Verfahren wesentlich unterstützen, da hierdurch die Hautnerven getroffen werden.

Die Entdeckung Brauns, daß die Kokain- oder Eukainlösung in ihrer Wirkung bedeutend erhöht und ums Vierfache verlängert wird, wenn man vor der Einspritzung einige Tropfen der käuflichen 1‰igen Adrenalinlösung zusetzt, hat die lästige und schmerzhafte Umschnürung mit der Gummibinde überflüssig gemacht, ohne welche mit ½—1%iger Kokainlösung eine Anästhesie nicht erreicht werden kann. Nach perineuraler Injektion tritt eine vollkommene Wirkung in 30 Minuten auf.

Der Zusatz von Adrenalin soll nach Braun 5 Tropfen im ganzen nicht überschreiten. Zur perineuralen Injektion größerer Nerven verwendet man eine Spritze einer 1%igen Kokain- oder Eukainlösung mit dem Zusatze von 1—3 Tropfen auf 1 ccm, zu subkutanen Injektionsstreifen für die subkutanen Nerven eine ½%ige Lösung mit dem Zusatze von 1 Tropfen auf 10 ccm.

Für das Verfahren eignen sich nach Braun — außer Fingern und Zehen, Hand und Fuß — sämtliche Nervenstämme im unteren Drittel des Vorderarmes

und Unterschenkels, des N. ulnaris am Ellbogen, die langen subkutan gelegenen Hautnerven in der Ellbogengegend, der N. peronaeus und tibialis in der Kniekehle, der N. saphenus maj., die Nn. clunium superiores, die Nn. supraclaviculares. Am Halse kommen ferner in Betracht der N. cervicalis superficialis, N. auricularis magnus und die Nn. laryngei superiores, deren beiderseitige Anästhesierung eine ausgezeichnete, langdauernde totale Anästhesie des ganzen Kehlkopfes ergibt, endlich am Kopf der N. supra- und infraorbitalis und die langen Hautnerven des behaarten Kopfes.

Eine sofortige Wirkung erzielt im Gegensatze zu der perineuralen die endoneurale Injektion der 1 %igen mit Adrenalin versetzten Kokainlösung. Sie ist von Cushing angegeben worden und wird so geübt, daß man die betreffenden Nervenstämme (Ulnaris, Radialis, Medianus u. s. w.) unter Infiltrationsanästhesie freilegt und eine geringe Menge in die darauf kolbenförmig anschwellenden Nerven injiziert.

Die verschiedenen Verfahren der Anästhesierung lassen sich miteinander verbinden, wodurch ihre Wirkung erhöht und die Möglichkeit größerer Eingriffe gegeben wird. So geht die Kälteanästhesie der Infiltration voraus; ist mit Hilfe dieser der erste Einschnitt gemacht, so ermöglicht die endoneurale Injektion vorliegender Nerven das weitere Vorgehen.

4. Die Rückenmarksanästhesie, von Bier eingeführt, ist bis jetzt nach Aussage ihres Erfinders noch nicht zu einer praktisch verwendbaren Methode gereift. Sie besteht in der Einspritzung sehr geringer Kokainmengen (0,005—0,03) in den Lumbalsack des Rückenmarkes, den man durch Einstich einer 10 cm langen Kanüle zwischen den Dornfortsätzen zweier Lendenwirbeln auf der die höchsten Punkte der Cristae ilei verbindenden Linie (wie bei der Quinckeschen Lumbalpunktion) erreicht. Die Empfindungslosigkeit, welche innerhalb 15 Minuten eintritt und verschieden lange bis zu 2 Stunden anhält, betrifft vor allem die Beine, die Aftergegend und den Damm und ermöglicht hier ausgedehnte Eingriffe. Mitunter erstreckt sich die Anästhesie so weit nach oben, daß an den Armen operiert werden kann.

Unangenehme Nachwirkungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Paresen der Beine) und erhebliche Gefahren (Kollaps, Todesfälle) haften der Methode an (Bier).

Abgesehen von der Rückenmarksanästhesie sind mit allen chemischen Methoden der Anästhesie Gefahren verbunden, welche in der Giftigkeit des Kokains ihren Grund haben. Akute Kokainvergiftungen treten besonders bei Verwendung von konzentrierteren Lösungen (10 %) oder bei Einspritzung in Venen auf. Ersteres wird durch dünne Lösungen, letzteres durch die Vorsicht vermieden, daß man bei tieferen Injektionen sich durch Ansaugen überzeugt, ob man nicht in ein Gefäß gestochen hat. Bei Einspritzungen überschreite man nie die Dosis von 0,1 bei Verwendung von 1 %iger, die von 0,15 bei Verwendung von 0,1 %iger Lösung. Bei besonders empfindlichen Menschen können schon nach dem Bepinseln der Schleimhaut mit einer 5 %igen Lösung Vergiftungserscheinungen auftreten.

Die Kokainvergiftung äußert sich kurze Zeit nach der Injektion oder Pinselung in starker Angst, Beklommenheit, Schwindel, Kollaps, Krämpfen, Lähmungen, schließlich in Atmungs- und Herzstillstand.

Ein Gegengift gibt es nicht. Man legt den Kranken horizontal mit erhobenen Beinen, gibt ihm Kaffee und Kognak, subkutan Kampfer und leitet künstliche Atmung ein, sobald und solange die Respirationsbewegungen unregelmäßig und oberflächlich erscheinen.

Von den verschiedenen Ersatzmitteln des Kokains, welche bei geringerer Giftigkeit eine ähnliche Wirkung entfalten sollen (Tropakokain, Eukain B, Akoin, Holokain, Anesin, Orthoform, Nirvanin, Anästhesin u. a.; s. bei Dumont), ist das Eukain B dem Kokain vollkommen gleichwertig und hat den Vorzug geringerer Giftigkeit und der Unzersetzbarkeit beim Kochen. Braun empfiehlt es daher auch zur Infiltrationsanästhesie in der Zusammensetzung: Eukain B 1,0, Kochsalz 8,0, Wasser 1000,0.

Zur Entscheidung, ob eine Operation in allgemeiner oder örtlicher Betäubung auszuführen sei, hat der Arzt verschiedene wichtige Punkte zu berücksichtigen.

Ist eine örtliche Anästhesie für den betreffenden Eingriff gut durchführbar, so ist sie dem Kranken zu empfehlen; wünscht derselbe jedoch die Narkose, so darf ihm deren Wohltat nicht vorenthalten werden. umsoweniger, als durch psychische Erregung auch bei örtlicher Betäubung schwere Gefahren (tödlicher Kollaps) drohen.

Größere Operationen führe man lieber in Narkose aus, selbst wenn die örtliche Anästhesie technisch möglich ist; denn erstens wird durch die letztere der Eingriff bedeutend verlängert, wodurch auch die Gefahr der Wundinfektion wächst, zweitens kommt es häufig schon allein durch das Bewußtsein der schweren Operation und die gespannte Aufmerksamkeit auf alle Handhabungen bei derselben zu Ohnmachten, welche gefährlichen Charakter annehmen können, und drittens ist eine nicht vollkommene Anästhesie eine starke Quälerei für den Kranken und für den Arzt, dessen operative Geschicklichkeit wesentlich darunter leidet.

Liegen dagegen für die Anwendung einer Narkose Bedenken vor, so soll auch bei großen Operationen die örtliche Betäubung nach Möglichkeit versucht werden. Erst wenn sie mißlingt oder schwere Erregungszustände eintreten. ist vorsichtige Narkose einzuleiten.

Bezüglich der Nachwirkungen einer größeren mit örtlicher Anästhesie ausgeführten Operation ist von v. Mikulicz die wichtige Tatsache festgestellt worden, daß die postoperativen, zum Teil tödlichen Pneumonien nach Laparotomien, Hernien- und Strumaoperationen ebenso häufig vorkommen als nach Chloroformnarkose.

Literatur.

Bier, *Weitere Mitteilungen über Rückenmarkanästhesie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.* — **Braun**, *Experim. Untersuchungen und Erfahrungen über Leitungsanästhesie. Chir.-Kongr. Verhandl. 1903.* — **Dumont**, *Handb. der allgem. und lokalen Anästhesie 1903.* — **Reclus**, *La cocaine en chirurgie. Paris 1895.* — **Schleich**, *Schmerzlose Operationen. Berlin 1894.* — **Ders.**, *Ueber lokale Anästhesie. Die deutsche Klinik Bd. 8, S. 37, 1901.*

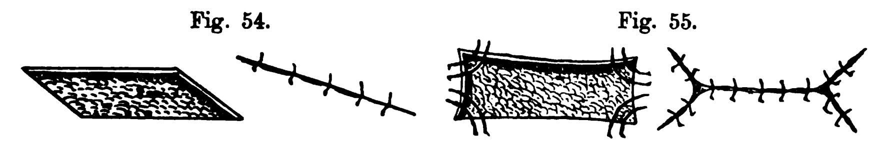
IV. Allgemeines über die plastischen Operationen.

Kapitel 1.

Einteilung der plastischen Verfahren.

Schon vor Jahrhunderten hat die chirurgische Kunst in dem plastischen Ersatz von Defekten des Gesichtes eine ihrer vornehmsten und lohnendsten Aufgaben erblickt. Die Geschichte der plastischen Operationen ist denn auch reich an den allerverschiedensten Verfahren und Versuchen, die natürlichen Formen zerstörter Gesichtsteile wieder herzustellen, soweit Menschenhand es vermag. Ueber alle die einzelnen

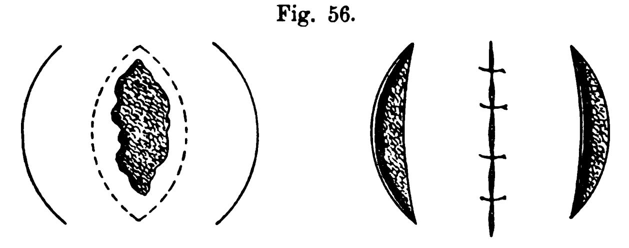
Fig. 54. Fig. 55.



Arten der Plastik, über ihre guten und schlechten Erfolge, wie sie die jeweiligen Verhältnisse am Kranken und das Können des Chirurgen gezeitigt haben, zu berichten, ist unmöglich. Aber in der zahllosen Reihe von Erfindungen, Nachahmungen und Aenderungen der mannigfaltigsten Verfahren blicken einzelne Grundzüge hindurch, welchen die verschiedenen Operationen gruppenweise folgen, indem sie mehr oder minder nur Abarten der einzelnen Haupttypen darstellen. In ihnen erkennt man die Wege, welche die plastische Chirurgie bis heute gegangen ist; und diese sind, wenn wir uns einer von vielen Chirurgen als nützlich befundenen Einteilung bedienen, folgende:

1. Die Heranziehung der beweglich gemachten Defektränder, wenn nötig mit Hilfe von seitlichen Einschnitten

Fig. 56.



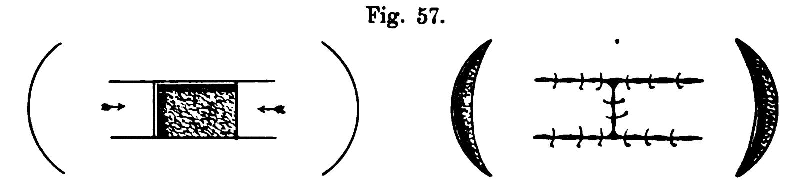
und Entspannungsschnitten, nach dem ältesten Schriftsteller über plastische Chirurgie, Celsus, als dessen Methode benannt, läßt sich bei vielen kleinen Defekten in einer großen Zahl von Spielarten anwenden (vergl. v. Szymanowski). Die Dehnung der Hautränder allein gestattet bei kleinen ovalen, elliptischen oder rhomboidischen Defekten eine vollkommene Vereinigung, wenn die Haut in der Umgebung der Wunde von ihrer Unterlage gelöst worden ist (Fig. 54).

Auch die rechteckige Wunde kann in dieser einfachen Weise zum größten Teile geschlossen werden, indem man zuerst die Ecken zusammenzieht, dann die langen Seiten vereinigt (Fig. 55). Eine weitere

Erleichterung für die Heranziehung der Ränder geben die seitlichen Entspannungsschnitte (Fig. 56), welche nach der Naht der Wunde klaffend durch Granulationen heilen, oder als Winkelschnitt (>) angelegt, ypsilonförmig (➤) vernäht werden können.

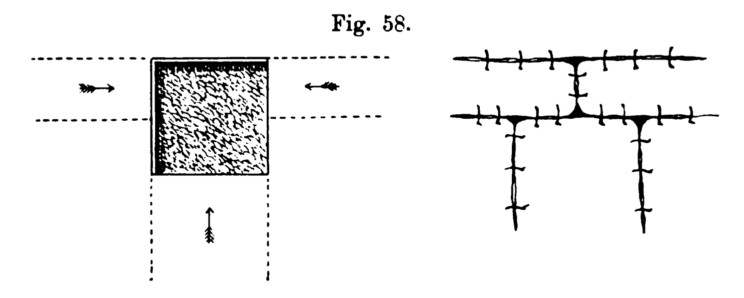
Nach dem eigentlichen Verfahren des Celsus ist der Defekt immer als viereckiger zu gestalten. Die Lösung der Haut geschieht

Fig. 57.



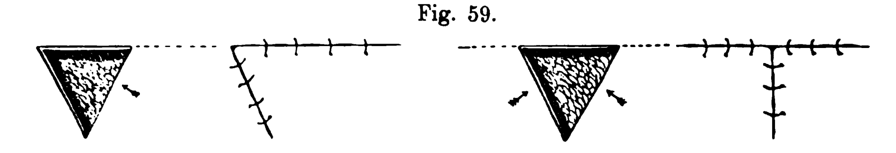
durch Einschnitte, welche parallel miteinander von den Ecken des Viereckes nach beiden Seiten führen. Wenn darauf die Vereinigung noch nicht gelingt, so soll man in einiger Entfernung von diesen Einschnitten jederseits einen halbmondförmigen, nur durch die Kutis dringenden Entspannungsschnitt führen, dessen konkave Seite der Wunde zugekehrt ist (Fig. 57).

Fig. 58.



Diese Regeln lassen sich, wie schon aus den wenigen Beispielen hervorgeht, in der mannigfachsten Weise für verschieden gestaltete Defekte in Anwendung bringen; so können z. B. bei einer viereckigen Wundfläche die Seitenschnitte nur auf einer, auf zwei oder auch auf drei Seiten angelegt werden; man denkt sich den ganzen Defekt in drei Rechtecke zerlegt, von denen ein jedes von einem herbeigezogenen

Fig. 59.



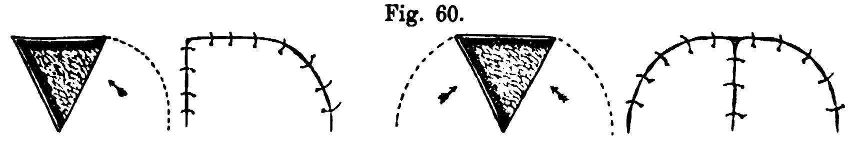
Lappen gedeckt werden soll. Zwei der Seitenschnitte gehen demnach nicht von den Ecken des Defektes aus (Fig. 58).

Bei einem dreieckigen Defekt bildet der Seitenschnitt die Verlängerung der Basis nach einer oder nach beiden Seiten (Fig. 59), wozu noch Entspannungsschnitte wie in Fig. 56 und 57 angewendet werden können.

Die Heranziehung gelingt entschieden leichter, wenn man den einen oder die beiden Seitenschnitte bogenförmig anlegt (Fig. 60).

Eine eigenartige, aber nur selten zu verwendende Abart der angedeuteten Schnittführung stellt Burows Verfahren dar, welches das

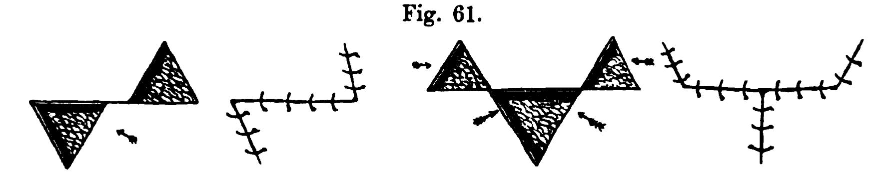
Fig. 60.



Mißverhältnis des Hautmangels auf der einen und des Ueberflusses auf der anderen Seite dadurch auszugleichen sucht, daß gleichseitige dreieckige Stücke gesunder Substanz ausgeschnitten und geopfert werden (Fig. 61).

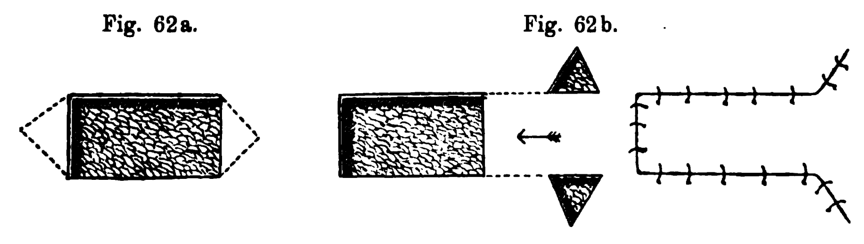
Auch bei schmalem rechtwinkligen Defekte kann die Exzision

Fig. 61.



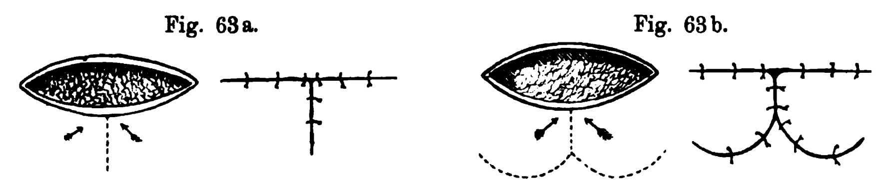
von kleinen Dreiecken an den kurzen Seiten nützlich sein, damit eine lineäre Vereinigung gelingt (Fig. 62a), oder es unterstützen die Burowschen Dreiecke die Heranziehung des nach Celsus umschnittenen Lappens (Fig. 62b).

Fig. 62a. Fig. 62b.



Bei elliptischen Defekten kann schon ein von der Mitte der Ellipse aus geführter Hilfsschnitt (Lisfranc) ausreichen (Fig. 63a), oder man verlängert noch das Ende desselben bogenförmig nach beiden Seiten (Fig. 63b).

Fig. 63a. Fig. 63b.



2. Die Deckung eines Defektes durch einen aus der Nachbarschaft gewonnenen Lappen.

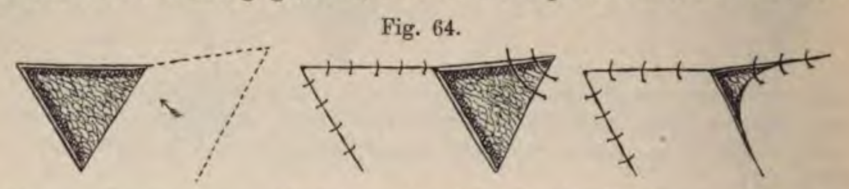
Wir unterscheiden bei diesem Verfahren:

a) Die seitliche Verschiebung des Lappens (Dieffenbachs Methode).

b) Die Drehung des Lappens (indische Methode).
c) Das Wenden oder Umklappen des Lappens.

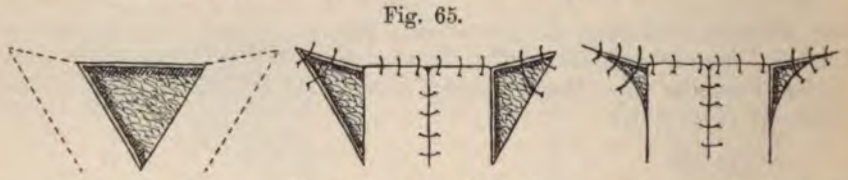
a) Die seitliche Verschiebung eines Lappens aus unmittelbarer Nähe ist von Dieffenbach erdacht und von ihm in der Klinik von Lisfranc zu Paris im Jahre 1834 zum ersten Male zur Bildung eines Augenlides (Blepharoplastik) ausgeführt worden. Der Defekt wird dreieckig geformt, und zwar entspricht die Basis des Drei-

Fig. 64.



ecks am Auge oder an der Lippe der betreffenden Spalte; sodann wird an der einen Seite die benachbarte Haut in Form eines rechtwinkligen oder rhomboidischen Lappens umschnitten, welcher von seiner Unterlage vollkommen losgelöst wird. Die eine lange Seite des Lappens ist demnach gleichzeitig Rand des Defektes, die eine kurze nicht umschnittene Seite, welche der Spitze des Defektdreiecks anliegt, bleibt als breite verbindende Brücke stehen (Fig. 64).

Fig. 65.



Ist der Lappen in die dreieckige Wunde geschoben und dort an zwei Rändern durch Nähte befestigt, so bleibt ein neues Dreieck an der ehemaligen Stelle des Lappens, welches durch Zusammenziehung seines äußersten Winkels, nicht aber durch Heranziehung der noch freien Seite des Lappens verkleinert werden kann. Ebenso gestaltet sich das Dieffenbachsche Verfahren mit doppelter Lappenbildung (Fig. 65). Die seitlich übrig bleibenden kleinen Defekte müssen der

Fig. 66a. Fig. 66b.



Heilung durch Granulationen überlassen werden.

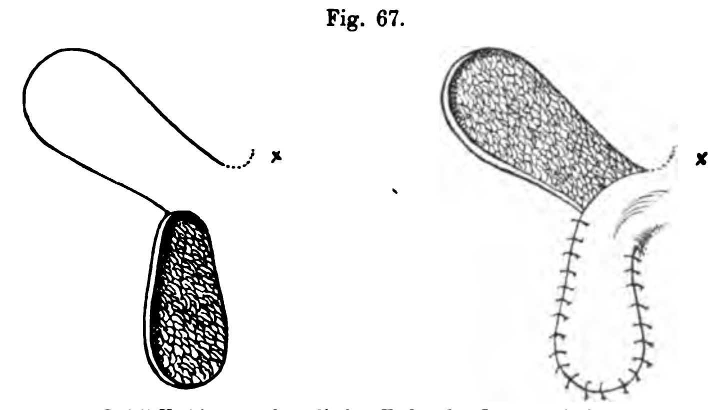
Bei elliptischen Defekten können durch Bogenschnitte auf der einen oder auf beiden Seiten Lappen zur Verschiebung gebildet werden (Fig. 66a nach Hasner und 66b nach O. Weber).

Als brückenförmige Lappen bezeichnet man von der Unterlage gelöste Hautstreifen, welche an ihren beiden schmalen Seiten in Verbindung mit der Umgebung stehen.

b) Die Drehung des Lappens aus unmittelbarer Nähe entspricht dem Verfahren der alten Inder, aus der Wangen- und Stirnhaut Nasendefekte zu ersetzen. Erst im Jahre 1816 ist diese sogen. indische Methode durch die Schrift des Engländers Carpue bekannt geworden. Nachdem schon von v. Graefe einige Verbesserungen angewendet worden waren, ist das Verfahren besonders durch Dieffenbach und v. Langenbeck bedeutend vervollkommnet worden.

Der Grundzug dieses Verfahrens ist die Bildung eines verschieden geformten gestielten Hautlappens aus der Nachbarschaft des Defektes; da an den letzteren nur die Brücke des Lappens grenzt und der Defektrand nicht Rand des Lappens wird, so muß dieser, um den Defekt zu decken, mehr oder minder stark gedreht werden. Die Form des Lappens entspricht im allgemeinen der Form des Defektes. Die durch die Lappenbildung entstandene Wunde kann durch Heranziehung ihrer Ränder bedeutend verkleinert oder durch andere Verfahren geschlossen werden. Nach Dieffenbach muß der eine Lappenschnitt bis in den Defekt hineinreichen; dadurch wird erstens der

Fig. 67.



Bei × Umbiegung des blinden Endes des Lappenschnittes.

Lappen beweglicher und zweitens kommt sein Stiel in den Defekt auf eine Wundfläche zu liegen und braucht nicht eine Strecke weit stehengebliebene Haut zu überbrücken (Fig. 67). Das andere blinde Ende des Schnittes wird etwas nach außen umgebogen, um die Drehung des Stieles ohne Spannung zu ermöglichen, worauf v. Langenbeck sehr großen Wert gelegt hat.

Soll auch z. B. bei Wangenplastik die Innenfläche des Lappens überhäutet sein, so wird sein Ende nach innen umgeschlagen und die eine Wundfläche auf der anderen durch Nähte befestigt (sogen. verdoppelter Lappen).

c) Das Umklappen eines Lappens aus unmittelbarer Nähe, ein Verfahren, welches dann notwendig ist, wenn die fehlende Schleimhaut in der Nase oder an der Wange durch die nach innen gewendete Hautfläche ersetzt werden soll, macht die künstliche Ueberhäutung der nach außen sehenden Wundfläche zur Bedingung. Diese wird durch die Transplantation nach Thiersch (s. u.) oder durch einen nach dem vorigen Verfahren gebildeten Lappen erreicht.

3. Die Deckung eines Defektes durch gestielte Lappen

von entfernten Körperstellen hat ihr ältestes Vorbild in dem italienischen Verfahren, welches ähnlich wie die Methode der Inder anfangs fast nur zum Ersatze abgeschlagener Nasen geübt wurde. Durch die Schrift des Taliacotius oder Tagliacozza[1]) (1597) ist das damals übliche Verfahren ausführlich bekannt gemacht worden. Die Operation, um deren Ausbildung sich besonders v. Graefe verdient gemacht hat, weshalb man eine Zeitlang auch von einem deutschen Verfahren sprach, hat sich in verschiedener Gestalt erhalten, so die Bildung eines breit gestielten Lappens aus dem Oberarme, dem Unterarme oder der Hand, das Einnähen des Lappens in den Defekt unter geeigneter Befestigung des Armes und Durchschneiden des Lappenstieles ungefähr am 10. Tage. Auf diese Weise lassen sich Defekte im Gesichte aus dem Arme, ferner Defekte der Hand und des Armes aus der Brust, solche am Fuß und Unterschenkel aus der Haut des gesunden Beines decken.

4. Die Deckung eines Defektes durch ungestielte Lappen von entfernten Körperstellen, die Hautverpflanzung oder Transplantation hat zwar ebenfalls in der Kunst der alten Inder ihre Vorläufer und ist trotz wiederholter Mißerfolge immer wieder versucht worden, aber erst Reverdins Entdeckung (1869), Granulationsflächen mit kleinen 2—6 qmm betragenden Hautstückchen zu bekleiden, ist grundlegend für die weiteren Studien und für die heutige Ausübung der Hautverpflanzung geworden. Die Vervollkommnung des Verfahrens ist den zahlreichen Versuchen von Thiersch zu danken, welcher schließlich (1886) nach Beseitigung des hinfälligen Granulationsgewebes eine sehr dauerhafte Ueberhäutung mittels großer breiter Streifen der Epidermis und des Stratum papillare erreichte. Neben diesem Verfahren, welches sich schnell durch seine Einfachheit und Sicherheit eingebürgert hat, ist auch die Verpflanzung von Hautlappen durch glückliche Erfolge von Bünger (1823), Wolfe, v. Zehender, v. Langenbeck sehr gefördert und besonders durch v. Esmarch und Krause zu einem sicheren Verfahren ausgebildet worden.

Kapitel 2.

Die Grundregeln für plastische Operationen

haben naturgemäß im Laufe der Zeiten manche durchgreifenden Wandlungen erfahren müssen. Die heutige Wundbehandlung vereinfachte die einzelnen Methoden ganz erheblich und erhöhte ihre Sicherheit. Als Hauptregel gilt das aseptische Operieren und eine genaue Blutstillung, damit das Zusammenheilen der Wundflächen ungestört durch Eiterung oder durch Blutgerinnsel vor sich gehen kann. Hand in Hand damit geht die Sorge für die Ernährungsverhältnisse der verlagerten Hautlappen.

Bei gestielten Lappen sind sie sehr leicht sowohl durch die Präparation des Lappens und die Bildung und Lagerung seines Stieles als durch die Naht und den Verband zu schädigen.

[1]) Die oft noch gebräuchliche Endigung des Namens auf i oder o ist unrichtig (vergl. Zeis, S. 30).

Beim Lösen eines solchen Lappens, welcher verschoben oder gedreht werden soll, ist vor allem darauf zu achten, daß er in gleichmäßiger Dicke gebildet wird. Dies gelingt sehr leicht an der Stirne, Schläfe, Kopfhaut und an anderen Körperstellen mit straffen Faszien und dünnem Fettpolster, schwer dagegen in der fettreichen Gegend der Wange. Läßt man sich hier während der Schnittführung die Umgebung nicht genügend spannen, so gerät das Messer oft zu tief oder man präpariert den Lappen an anderen Stellen zu dünn und schneidet damit die ernährenden Gefäße durch. Ist der zu bildende Lappen durch einen bis ins Unterhautfettgewebe reichenden Schnitt begrenzt, so beginnt man an der dem Stiele gegenüberliegenden Seite die Lösung, indem man den Wundrand mit der Pinzette faßt und mit senkrecht gegen die Unterlage gerichteten Schnitten den Lappen mit einer dünneren oder dickeren Fettschicht bis zu dem Stiele abtrennt, welchen man gerne bei größeren Lappen etwas dicker bildet, da er die Gefäße enthalten soll (v. Langenbeck). Damit diese wichtige Bedingung erfüllt werden kann, läßt man die Richtung des ganzen Lappens dem Verlaufe der zuführenden Gefäße, z. B. der Art. temporalis, maxillaris ext., entsprechen. Bei allen Lappen, welche durch Drehung den Defekt bedecken sollen, muß der Stiel etwas schmäler gebildet werden. Niemals darf er jedoch weniger als die Hälfte der größten Breite des Lappens betragen. Bei älteren Leuten tut man gut, die Lappenbrücke eher zu breit als zu schmal zu schneiden. Ist der Stiel nicht beweglich genug, um ohne Spannung die Drehung des Lappens und Deckung des Defektes zu ermöglichen, so muß man ihn durch Verlängerung der Schnitte vergrößern. Zu diesem Zwecke führt man den blind endenden, d. h. nicht in den Defekt mündenden Schnitt etwas nach außen (Fig. 67); dagegen darf niemals ein Einkerben des Lappenstieles vorgenommen werden.

Die Form des Lappens entspricht natürlich annähernd der Gestalt des Defektes, doch sind lang auslaufende Spitzen wegen der Gefahr des Absterbens zu vermeiden (v. Langenbeck). Hält man sich, wie das v. Gräfe anfangs bei seinen Nasenbildungen aus Hautlappen getan hat, genau an die Maße des Defektes bezw. der zu ersetzenden Nase, so bekommt man wegen des Zusammenschrumpfens der gelösten Haut ungenügend große Lappen, deren Anheftung an den Wundrändern nur unter Spannung möglich ist. Eine solche führt aber in der Regel zu bedenklichen Ernährungsstörungen. Der Lappen muß also stets länger und breiter sein als der Defekt. Die betreffenden Maße lassen sich leicht mit den Fingern bestimmen; dabei ist bezüglich der Länge des Lappens das blinde Ende des ihn begrenzenden Schnittes als der Punkt zu nehmen, um den die Drehung stattfinden soll.

Die Naht, mit welcher der Lappen an die Defektränder befestigt wird, darf nirgends eine Spannung erzeugen und muß mit feiner Seide unter vollkommen genauem Aneinanderlegen der Haut ausgeführt werden, damit feine Narben entstehen. Die Nadeln müssen dicht an den Wundrändern durchgeführt werden, da durch weitgreifende Nähte sehr leicht der Rand und besonders das Ende des Lappens in seiner Ernährung gefährdet wird.

Die nämliche Gefahr droht bei schlechtsitzenden Verbänden, welche starken Druck auf den Lappen ausüben oder mit einzelnen

Bindentouren schnürend wirken. Selbst dort, wo der Verband das Anlegen der Haut in eine Vertiefung, z. B. in die ausgeräumte Orbita, befördern soll, darf nur ein gelinder Druck angewendet werden. Namentlich bei Gesichtsplastik ist häufig der Wechsel des Verbandes geboten, da er in der Umgebung des Mundes und der Nase schnell beschmutzt wird. Ist das Auge vom Verband bedeckt, so empfiehlt sich täglicher Wechsel, um die Ansammlung von Sekret in der Lidspalte und die Reizung der Bindehaut zu verhüten. Die unterste an den Nahtlinien festklebende Gazelage läßt man dabei liegen.

Eine leichte Entzündung schadet dem Anheilen der gestielten Lappen nicht. Durch frühzeitiges Entfernen der Fäden aus eiternden Stichkanälen, durch geringes Oeffnen der Nahtspalte, wo sich etwas Exsudat angesammelt hat, beugt man schnell der Ausbreitung der Eiterung vor. Tritt Phlegmone ein, so hat man den Lappen abzuheben und die Tasche unter ihm gut zu tamponieren und zu drainieren.

Oft bedingen die veränderten Ernährungsverhältnisse nach dem Anheften des Lappens seine Anschwellung und bläuliche Verfärbung, welche sich bis zur Abhebung der Epidermis durch blutiges Exsudat steigern kann. Wirkt man bei einem derartig aussehenden Lappen bald der venösen Stauung durch Stichelung entgegen, so erholt er sich in den meisten Fällen wieder. Geht die Verfärbung in eine dunkelblaue und schwärzliche über, so ist der Lappen unrettbar verloren und man hat die Demarkation, welche durch feuchte Verbände (ohne Gummistoff) beschleunigt werden kann, abzuwarten oder die nekrotische Partie abzutragen.

Die Durchschneidung der ernährenden Brücke, überall notwendig, wo der Lappenstiel über stehengebliebene Hautstrecken hinwegzieht, kann im allgemeinen je nach der Größe des Lappens am 5.—10. Tage vorgenommen werden. Bei alten Leuten gebraucht man die Vorsicht, den Stiel nicht auf einmal, sondern mittels kleiner Einschnitte innerhalb von 2—3 Tagen zu durchtrennen. Bei jedem Schnitte kann der Lappen vorübergehend blaß werden. Der gelöste Stiel wird an seine alte Stelle, welche wund gemacht wird, unter Anfrischung seiner eigenen Ränder zurückgepflanzt.

Ungestielte Hautlappen erfordern eine eigene und voneinander verschiedene Technik, je nachdem es sich um die Transplantation von Epidermis- oder Kutislappen handelt (s. S. 112).

Der Epidermislappen oder -streifen (nach Thiersch) wird aus der Haut des Oberarmes oder Oberschenkels gewonnen. Während man die Blutung der zu deckenden frischen Wunde oder der Granulationsfläche, welche durch Abschaben mit dem Löffel oder besser durch flaches Abschneiden der Granulationen in eine frische Wunde umgewandelt ist, durch Kompression mit trockener oder feuchter, mit warmer physiologischer Kochsalzlösung oder 3 %igem Wasserstoffsuperoxyd getränkter Gaze stillen läßt, wird die Haut, von welcher die Streifen geschnitten werden sollen, wie bei jeder Operation gewaschen und desinfiziert und außerdem noch mit 0,9 %iger Kochsalzlösung abgespült. Nur die letztere, nicht aber eine desinfizierende Flüssigkeit darf mit den Streifen in Berührung kommen, um ihre Zellen nicht zu schädigen.

Vor dem Schneiden des Lappens wird die Haut mäßig gespannt.

Entnimmt man ihn z. B. der Innenseite des nach oben gehaltenen Oberarmes, so spannt ein Assistent die Haut in der Richtung nach der Achselhöhle, indem er den Kleinfingerrand seiner Hand nahe derselben auflegt. Dicht an der Hand des Assistenten setzt man das Messer flach auf die Haut.

Es ist gleichgültig, welche Form die Transplantationsmesser haben. Vor allem müssen sie gut schneiden und lang genug sein. Breite und schwere Messer mit feststehendem Metallgriffe, flache, d. h. nicht ausgehöhlt geschliffene Rasiermesser oder richtige Rasiermesser sind im Gebrauch. Ich verwende am liebsten ein schmales und langes sogen. Phalangenmesser.

Während man mit der eigenen Hand die Haut gegen den Ellbogen verzieht und spannt, schneidet man langsam, das Messer senkrecht, nicht schräg zur Längsachse des Gliedes haltend, in sägenden Zügen den Streifen, für welchen die Gleichmäßigkeit das Haupterfordernis bildet. Ist er eben noch durchsichtig, dann ist seine Dicke am besten getroffen, da das Stratum papillare mit seinen keimfähigen Zellen enthalten sein muß. Dem Geübten gelingt es, 5 cm breite und 20 cm lange Streifen zu schneiden, wodurch die transplantierte Fläche große Gleichmäßigkeit bekommt. Wie einen großen mikroskopischen Schnitt auf den Objektträger breitet man den Lappen auf die nicht mehr blutende Wunde aus, deren Ränder er um etwa 1 cm überragen soll, um Halt zu gewinnen und sie zu überhäuten. Bildet sich irgendwo nach dem Auflegen eine kleine Blutansammlung, so verschafft man ihr durch einen kleinen Scherenschlag Abfluß. Auf die vollkommen trockene Wundfläche aufgelegt, klebt der Streifen sofort fest infolge einer dünnen Fibrinschicht, deren Vermittlung das rasche Anheilen zu verdanken ist (s. Wundheilung, S. 30).

Der beste Verband ist der trockene. Man legt über die transplantierte Stelle eine einfache Lage von Jodoformgaze. Darüber befestigt man sterile Gaze in glatten Lagen mit Heftpflaster, um ein Verrutschen zu vermeiden. Beim Verbandwechsel, welcher je nach der Durchtränkung des Verbandes am 7. oder 10. Tage vorgenommen wird, bleibt die unterste Gazeschicht liegen. Sie bildet gleichsam einen festsitzenden, aber für Wundsekrete gut durchlässigen Schorf, unter welchem die Anheilung sich vollzieht. Erst nach ihrer Vollendung löst er sich. Unter Salbenverbänden und feuchten Kompressen kommt es leicht zu starker Mazeration der transplantierten Streifen.

Ist Eiterung unter dem verpflanzten Streifen eingetreten, so sucht die Nachbehandlung zu retten, was sich erhalten läßt. Durch Abheben der Lappen mit einer Pinzette kann man den darunterliegenden Eiter entfernen. Das reichliche Granulationsgewebe, das der Abstoßung der nicht angeheilten Streifen folgt, zeigt häufig einzelne weißlich belegte Stellen inselförmig auftretender Ueberhäutung, von welcher aus unter Behandlung mit feuchten, die Granulationen reinigenden Verbänden und nach mehrfacher Aetzung übermäßig wuchernden Gewebes eine vollkommene Epitheldecke noch zu stande kommen kann. Diese Erfahrung hat v. Mangoldt zu einer Vereinfachung der Transplantation verwendet, welche bei kleinen granulierenden Höhlen von Vorteil ist. Die mit dem Rasiermesser abgeschabte Epidermis wird auf die von Granulationen befreite und nicht mehr blutende Wunde

(oder auf reine Granulationen) aufgetragen, die Epidermiszellen werden also gleichsam ausgesät.

Das Mißlingen der Thierschschen Transplantation liegt häufig an der schlechten Beschaffenheit der Granulationen. Namentlich bei solchen granulierenden Wunden, welche nach phlegmonösen Prozessen zurückbleiben, also lange Zeit pyogene Erreger von hohem Virulenzgrade oder den sehr hartnäckigen Bacillus pyocyaneus beherbergen, soll man warten, bis sie wenig sezernieren und rein aussehen.

Schnitzler und Ewald haben gezeigt, daß auch auf Granulationen die Epidermisstreifen anheilen können; doch muß es sich um vollkommen reines und gesundes Granulationsgewebe handeln.

Bei alten Leuten mit welker Haut oder bei kleinen Kindern kann man, falls Material vorhanden ist, die Epidermis von totgeborenen Kindern oder amputierten Gliedern benutzen.

In Fällen, welche nicht wegen der Hauptoperation narkotisiert sind, eignet sich von den Verfahren der örtlichen Betäubung am meisten die Anlegung von subkutanen Injektionsstreifen und -ringen nach Braun, um die subkutanen Nerven des abhängigen Bezirkes auszuschalten, am wenigsten die Infiltrationsanästhesie.

Bei der Verpflanzung von Hautlappen in ihrer ganzen Dicke richtet man sich am besten nach den Vorschriften, welche Krause gegeben hat. Die peinlichste Befolgung der aseptischen Regeln und trockenes Operieren, wobei selbst auf die physiologische Kochsalzlösung verzichtet wird, sind nach Krause neben der vollkommenen Blutstillung die Hauptbedingungen. Die letztere wird nach Unterbindung der größeren Gefäße durch gleichmäßige Kompression mit trockener Gaze erreicht. Das Beträufeln mit 3 %iger Wasserstoffsuperoxydlösung zur schnelleren Stillung der kapillären Blutung schadet nach meinen Erfahrungen der Wunde nicht.

Da die Elemente der verpflanzten Kutis schnell und größtenteils der Degeneration verfallen, so muß die Entnahme der Lappen unter der größten Vorsicht geschehen, um ihnen nicht noch größere Schädigungen, als sie schon die Ausschaltung der Ernährung bringt, zuzufügen. Man vermeidet daher ein heftiges Abreiben und Bürsten bei der Vorbereitung des Operationsfeldes ebenso wie desinfizierende Mittel.

Man entnimmt die Lappen der Haut des Oberschenkels und Oberarmes, bei Kindern der des Rückens und bildet sie in langgestreckter Spindelform von etwa 6 : 20 cm, damit der sekundäre Defekt sofort wieder nach Unterminierung seiner Ränder genäht werden kann. Nimmt man, besonders zur Gesichtsplastik (zur gleichmäßigen Deckung der Wange, Schläfe und von angrenzenden Teilen des Halses), handgroße, der Form des Defektes einigermaßen entsprechende Lappen, so wird die entstandene Wunde sofort mit Epidermisstreifen transplantiert.

Die Lappen, welche nach Krause so präpariert werden, daß alle Schnitte gegen die abzulösende Kutis gerichtet sind, enthalten keine Fettschicht. v. Esmarch entnahm die Haut samt dem subkutanen Fettgewebe, spannte sie verkehrt auf der Hand aus und schnitt das Fett mit einer gebogenen Schere fort. Wie Hirschberg zeigte, gelingt auch das Anheilen der mit subkutanem Fett ausgestatteten Lappen; doch liegt im allgemeinen kein Vorteil darin, nur an Stellen des Ge-

sichtes, wo die geringste Schrumpfung des Lappens Verzerrungen macht (nahe an den Lidern), nehme ich die Lappen lieber mit einer dünnen Fettschicht, da sie dann weicher und beweglicher werden.

Beim Entnehmen der Lappen ist zu berechnen, daß sofort nach ihrem Ausschneiden ein ganz beträchtliches Zusammenziehen stattfindet, so daß der gelöste Lappen viel kleiner ist als die umschnittene Stelle.

Ist die zu transplantierende Wunde nach Bildung der Kutislappen noch nicht vollkommen trocken, so lege man die letzteren so zusammen, daß ihre Wundflächen sich berühren, um jede weitere Schädigung von ihnen abzuhalten. Die sich bildende Fibrinschicht verklebt mit der der Wunde so schnell, daß der Lappen sofort nach dem Auflegen wie geleimt festsitzt. Diese erste, durch die geringste Blutung jedoch gestörte Verklebung ist wichtig zur Anheilung. Die Wundränder sollen innig mit den Lappenrändern zusammenliegen, doch ist eine Naht in der Regel entbehrlich und wegen der nicht zu vermeidenden Spannung meist auch nicht zu empfehlen.

Der Verband ist derselbe wie bei der Epidermistransplantation.

Nach wenigen Tagen sieht der Lappen bläulich aus, seine Epidermis stößt sich los (S. 41). Sterben einzelne Stellen vollkommen ab, so trocknen sie unter trocken aseptischer Behandlung ein, bis sie durch Granulationsgewebe abgestoßen werden. Ist der Lappen nach 10 Tagen an anderen Stellen gerötet und warm, so kann man durch feuchte Verbände die Abstoßung nekrotischer Teile beschleunigen.

Entzündungen, welche in der Wunde entstehen, verhindern das Anheilen vollkommen. Dagegen kann der Lappen, wenn er einmal wenige Tage festsitzt, selbst schwere Entzündungen in seiner Umgebung ohne Schaden überstehen, da es hierbei nicht zur Exsudation unter ihm kommt.

Ueber das Anheilen der transplantierten Hautstücke s. Wundheilung.

Zur Transplantation von Kutis gehört auch das Verfahren von Nicoladoni, welcher eine Zehenkuppe samt dem Nagel auf den Knochenstumpf des teilweise abgerissenen Zeigefingers anheilte.

Die Vorteile der Epidermisstreifen gegenüber der Transplantation von Kutis liegen in der Sicherheit und Schnelligkeit des Anheilens, die Vorteile der letzteren in der größeren Widerstandsfähigkeit, in geringerer Schrumpfung und in besseren kosmetischen Verhältnissen. Deshalb gibt man besonders im Gesicht und an Körperstellen, welche wie die Hohlhand und die vordere Seite des Unterschenkels häufigen traumatischen Einwirkungen ausgesetzt sind, den Kutislappen den Vorzug. Im übrigen verwendet man die Epidermisstreifen, wo es auf schnelle Ueberhäutung ankommt (z. B. nach ausgedehnten Verbrennungen) und eine Schrumpfung der transplantierten Stelle ohne Bedeutung ist oder wie an der Stirne sich nicht geltend macht.

Kapitel 3.

Plastik mit zusammengesetzten Lappen und Transplantation von Schleimhaut, Knorpel und Knochen.

Die Brücke, welche dem gestielten Hautlappen Ernährung und Lebensfähigkeit sichert, gestattet es auch, im Zusammenhange mit ihm tieferliegende Gewebe wie Schleimhaut, Knochen oder Knorpel in benachbarte Defekte zu bringen und anzuheilen.

So wird nach Dieffenbachs Vorgange (1834) bei den verschiedensten Verfahren des Lippenersatzes (Cheiloplastik) gleichzeitig mit dem Lappen ein Stück Schleimhaut in den Lippendefekt übertragen, um hier die Umsäumung und innere Bekleidung der neuen Lippe zu bilden. Bei kleineren Substanzverlusten der Schleimhaut sind natürlich auch gestielte, nur aus solcher bestehende Läppchen notwendig.

Am häufigsten kommen zusammengesetzte Lappen zum Ersatze von Knochen- und Knorpeldefekten zur Verwendung. Die Studien von B. v. Langenbeck über den Wert des Periostes zu plastischen Zwecken haben zu einer heute noch nach seinen Regeln geübten Operation geführt, dem Verschlusse der angeborenen Gaumenspalte (Uranoplastik 1861) mit Hilfe von zwei brückenförmigen aus der Schleimhaut und dem Perioste des harten Gaumens bestehenden Lappen. Während hier eine dünne, aber genügende Knochenschicht gebildet wird, hat sich die anderweitige Verwendung des Periostes, z. B. in Gestalt des Hautperiostlappens aus der Stirne zum Ersatze der Nase (v. Langenbecks periostale Rhinoplastik), als unzuverlässig und ungenügend bezüglich der Knochenbildung erwiesen und ist deshalb dem ungleich wirksameren Hautperiostknochenlappen gewichen. Schon 1855 hatte v. Langenbeck daran gedacht, seinem Hautperiostlappen zur Rhinoplastik auch eine dünne Knochenschicht mitzugeben, aber er nahm Anstand an der Ausführung einer solchen Operation, „weil die Resektion der Tabula externa die Eröffnung der Venae diploicae zur Folge haben würde, eine Verletzung, welche Phlebitis und purulente Meningitis veranlassen könnte". Erst 1886 wagte sie König mit Erfolg bei einer Rhinoplastik und legte damit den Grund für eine große Reihe von Operationen.

Der Hautperiostknochenlappen oder Knochenschällappen (König) wird so gebildet, daß man den Weichteillappen nach seiner Umschneidung nicht ablöst, sondern mit einem breiten flachen Meißel, den man in die Wunde einsetzt, die äußere Knochenschicht als dünne Platte abträgt, welche demnach im Zusammenhange mit dem Perioste bleibt. Nur der Stiel des Lappens enthält, um beweglich zu sein, keinen Knochen. Wird der ganze Schällappen auf den Defekt gedreht oder geschoben, so kommt die mit ihm verlagerte Platte in die vorher angefrischte, von Narben befreite Knochenlücke zu liegen und verschließt sie knöchern durch Einheilen. Die Hautnähte genügen, um sie in der richtigen Lage zu erhalten. Hat sich das Knochenstück beim Meißeln vom Perioste getrennt, so kann man ohne Schaden die gelöste Platte in den Defekt bringen und mit dem Hautperiostlappen bedecken (s. Knochentransplantation).

Das Verfahren hat eine weitgehende Verbreitung gefunden. In mannigfachster Weise verwendet man es bei der Rhinoplastik, ferner zur Deckung von Schädeldefekten (nach König und W. Müller), zur Ausfüllung und Festigung von Pseudarthrosen (W. Müller, v. Eiselsberg) und zur Verpflanzung kleiner Knochen und ganzer Knochenabschnitte.

So ist es z. B. möglich, einen gestielten, mit einem Span der Ulna ausgestatteten Lappen des Vorderarmes nach der italienischen Methode zur Nasenbildung zu benutzen (Israel), ferner lassen sich die beiden äußeren Fingerglieder durch eine Zehe ersetzen, wenn man nach Nicoladoni am Dorsum der Zehe einen viereckigen Lappen mit der Basis nach vorne bildet, von hier die Strecksehne, das Gelenk (je nach Bedarf von einem oder von zwei Gliedern das interphalangeale oder metatarsophalangeale Gelenk) und die Beugesehnen durchtrennt und darauf die bis auf eine Hautbrücke gelöste Zehe auf den angefrischten Fingerstumpf durch Haut-, Sehnen- und Knochennaht befestigt und beide Extremitäten im Gipsverbande feststellt, so daß jede Spannung an der ernährenden Brücke vermieden wird, welche erst nach 2 Wochen zu durchschneiden ist.

Andere Beispiele für die Verwendung von Hautperiostknochenlappen sind: Schällappen vom Sternum (Schimmelbusch) oder vom Schlüsselbein (König) zur Deckung von Trachealdefekten.

Zu demselben Zwecke hat Fritz König einen Weichteilknorpellappen aus dem Schildknorpel gebildet und mit Erfolg eingeheilt.

Der Plastik mit zusammengesetzten Lappen sind die sogen. osteoplastischen Operationen nahe verwandt. Es handelt sich dabei zum Teil um die Auslösung eines Knochenabschnittes, welcher mit den Weichteilen bezw. der Haut in Verbindung bleibt und nach Vollendung der ganzen Operation, zu welcher jene nur einen Vorakt darstellt, an die alte Stelle zurückgelagert wird (z. B. osteoplastische Schädelresektion nach Wagner, osteoplastische Resektion des Oberkiefers nach v. Langenbeck, der Nase nach Ollier und v. Bruns, der äußeren Orbitalwand nach Krönlein, des Jochbeines zu verschiedenen Eingriffen am N. trigeminus); zum Teil werden benachbarte Knochenabschnitte, welche bei Resektionen oder Amputationen erhalten blieben, im Zusammenhange mit den Weichteilen auf Knochenfragmente verlagert (z. B. Pirogoffs osteoplastische Exartikulation des Fußes mit Verlagerung des Fersenrestes auf die Sägeflächen der Unterschenkelknochen, die Resektion des Fußes nach v. Mikulicz-Wladimirow mit ähnlicher Verlagerung des vorderen Fußabschnittes, die Grittische Amputation des Oberschenkels mit Verpflanzung der angefrischten Patella auf das Femur).

Zwischen dem gestielten Hautknochenlappen und der Knochentransplantation steht das für kleinere Knochendefekte angewendete Verfahren, eine Knochenspange um ihren nur aus Periost gebildeten Stiel zu drehen oder umzuklappen (z. B. bei Sattelnase, ferner bei Amputation am Beine, um nach Bier den Knochenstumpf tragfähiger zu machen).

Die Transplantation von Schleimhautläppchen, welche man am besten der Lippen- oder Wangenschleimhaut entnimmt, dient vor allen Dingen zum Ersatze der Conjunctiva palpebrae bei der künstlichen Lidbildung (Blepharoplastik). Man verfährt dabei in der Regel so, daß man die Wundfläche eines gestielten Hautlappens trans-

plantiert und nach der Anheilung des Läppchens die Plastik vollendet (s. S. 42). Die Verpflanzung selbst vollzieht sich nach denselben Regeln wie die Kutistransplantation.

Die Verwendbarkeit der Knorpeltransplantation ist schon früher (S. 42) angegeben worden.

Große Verbreitung hat die Transplantation von Knochen, welche mit lebendem frischen Materiale am sichersten gelingt (s. S. 43). Man kann Knochenspäne und -platten, längsgespaltete Röhrenknochen oder aus der Kontinuität resezierte Stücke der letzteren verwenden.

Knochenspäne und -platten entnimmt man zusammen mit dem bedeckenden Perioste der Vorderfläche der Tibia und kann damit Schädeldefekte (Seydel) zum Verschluß, eingefallene Nasenrücken zur Ausfüllung bringen.

Der Länge nach gespaltene Knochen des Mittelfußes, des Vorderarmes und Unterschenkels verwendet Bardenheuer zum Ersatze des fehlenden benachbarten Knochens (Cramer).

Resezierte Knochenstücke lassen sich zum Ersatze eines Defektes in einem anderen Knochen verwerten. So übertrug v. Bergmann ein 12 cm langes Stück der Fibula in den durch Resektion eines Sarkomes entstandenen Defekt der Tibia, in welchem es mit Silberdraht befestigt wurde.

Ob man frischen oder toten Knochen verwendet, welch letzterer — einem amputierten Gliede oder einer Leiche entnommen — ausgekocht und von allen Weichteilen gesäubert werden muß, stets bilden genaue Aseptik und Blutstillung die wichtigsten Mittel zur Einheilung. Eine Befestigung durch Knochennaht ist überall auszuführen, wo leicht Verschiebung eintritt.

Der Vorteil der Knochentransplantation gegenüber dem gestielten Hautperiostknochenlappen besteht in der Verwendbarkeit größerer Knochenteile und in der Vermeidung großer Narben, welche der Weichteillappen, z. B. im Gesichte, zurückläßt. Ist die Einheilung mißlungen, so kann die Operation wiederholt oder durch die im Erfolge zuverlässigere Verpflanzung eines Hautperiostknochenlappens ersetzt werden.

Literatur.

Bünger, *Gräfes u. Walthers Journal Bd. 4, Berlin 1823.* — **Cramer**, *Ueber osteoplastische Knochenspaltung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1896.* — **v. Eiselsberg**, *Ersatz des Zeigefingers durch die zweite Zehe. Chir.-Kongr. Verhandl. 1900.* — **v. Esmarch**, *Hautlappenüberpflanzung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1885, I, S. 107. Diskussion: v. Langenbeck.* — **Fritze u. Reich**, *Die plast. Chir., Berlin 1845.* — **Garrè**, *Ueber die histol. Vorgänge bei der Anheilung der Thierschschen Transplantation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 4.* — **Jungengel**, *Die Hauttransplantationen nach Thiersch. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg Bd. 25, Nr. 4, 1891.* — **König**, *Der knöcherne Ersatz grosser Schädeldefekte. Zentralbl. f. Chir. 1890, Nr. 27.* — **Ders.**, *Ersatz eines grossen Trachealdefektes. Chir.-Kongr. Verhandl. 1897, Bd. 1, S. 95. Diskussion: Fritz König.* — **B. v. Langenbeck**, *Fragmente zur Aufstellung von Grundregeln für die operative Plastik. Göschens Deutsche Klinik 1849, 1850.* — **Lexer**, *Angeborene Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Gesichtes, plastische Operationen. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. Stuttgart, Enke.* — **v. Mangoldt**, *Die Ueberhäutung von Wundflächen und Wundhöhlen durch Epithelaussaat, eine neue Methode d. Transplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 48.* — **Nicoladoni**, *Daumenplastik und organischer Ersatz der Fingerspitze. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.* — **Plessing**, *Hautverpflanzung nach Thiersch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37.* — **Reverdin**, *Gaz. des hôp. 1870, Nr. 4.* — **Ders.**, *De la greffe épidermique. Arch. gén. de méd. 1872.* — **Schnitzler u. Ewald**, *Zur Technik der Hauttransplantationen nach Thiersch. Zentralbl. f. Chir. 1894, S. 148.* — **v. Szymanowski u. Uhde**, *Handb. der operativen Chirurgie. Braunschweig 1870.* — **Thiersch**, *Ueber die feineren anatomischen Veränderungen bei Aufheilung von Haut auf Granulationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 17 und Chir.-Kongr. Verhandl. 1874.* — **Ders.**, *Ueber Hautverpflanzung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1886, I, S. 17.* — **O. Weber**, *in Pithas u. Billroths Handb. d. Chir. Bd. 3, 1. Abt., 3. Abschn., mit Lit., S. 129, 191.* — **v. Zehender**, *Ueber Transplantation grosser, völlig getrennter Hautstücke. Chir.-Kongr. Verhandl. 1877, I, S. 75.* — **Eduard Zeis**, *Die Lit. u. Geschichte der plast. Chirurgie. Leipzig 1863.*

Zweiter Abschnitt.

Wundinfektionen und chirurgische Infektionskrankheiten.

I. Wesen der Infektion, örtliche und allgemeine Störung.

Kapitel 1.

Wesen der Infektion.

Sind in eine Wunde von außen Stoffe gelangt, welche das Gewebe schädigen, so gilt sie als verunreinigt oder infiziert. Eine Wundinfektion kann sowohl durch giftige Stoffe, wie das Schlangengift, als durch pathogene Bakterien erfolgen. Man hat also zwischen einer rein toxischen und einer bakteriellen Wundinfektion zu unterscheiden, obgleich das Ueberwiegen der letzteren zu der bloßen Bezeichnung „Infektion" für bakterielle Verunreinigungen geführt hat; in diesem Sinne nennt man die Wunde, das Operationsfeld, die Instrumente, die Hände „infiziert".

Die toxische Wundinfektion hat durch Aufnahme des Giftes in den Kreislauf eine rein toxische Allgemeininfektion zur Folge (z. B. Schlangenbiß).

Die bakterielle Wundinfektion kann ebenfalls zu einer Allgemeinerkrankung führen, doch ist diese keine rein bakterielle Allgemeininfektion, da ja mit dem Leben der Bakterien im Körper die Bildung von Giftstoffen innig verknüpft ist, der Organismus also nicht nur mit Bakterien, sondern auch mit ihren giftigen Produkten überschwemmt wird. Da aber das Verhältnis beider Teile verschieden ist, bald mehr eine massenhafte Bakterienverbreitung mit Vermehrung im Blute, bald mehr die Wirkung der Giftstoffe vorherrscht, so läßt sich eine bakterielle und eine toxische Allgemeininfektion im Anschlusse an eine durch Bakterien erfolgte Wundinfektion wohl unterscheiden, aber nicht immer scharf voneinander trennen. So sind der Tetanus und die Diphtherie ebenso wie manche von Eiter- und Fäulniserregern erzeugten Erkrankungen toxische Infektionen, da die Wirkung der Giftstoffe das wesentlichste Merkmal ist, hinter welchem die geringe Verbreitung der Bakterien im Körper vollkommen zurücktritt, während bei den meisten Eiterkokkeninfektionen, ähnlich wie bei der Milzbrand- und Pestinfektion die Verbreitung und Vermehrung der Mikroorganismen in der Blutbahn und im ganzen Körper oder ihre Ablagerung (Metastasierung) im Körpergewebe (Rotz, Lepra, Miliar-

tuberkulose), das am meisten hervorstechende Zeichen der Allgemeinerkrankung bildet.

Eine toxische Allgemeininfektion ist häufig die putride Allgemeinerkrankung (Septikämie im wahren Sinne oder Saprämie); sie schließt sich an die septische, d. h. faulende Wunde, von welcher aus die Produkte der Fäulnisbakterien, nur in seltenen Fällen auch diese, ins Blut gelangen. Wegen der Aehnlichkeit der klinischen Allgemeinerscheinungen bei der putriden und bei sonstigen toxischen oder bei bakteriellen Allgemeininfektionen hat sich vielfach der Name Sepsis und Septikämie auch für Allgemeinerkrankungen durch Eitererreger eingebürgert; ja von seiten der Bakteriologen wird nach Kochs Vorgange jede Infektion, gleichgültig mit welchen Mikroorganismen (Eiterkokken, Pestbazillen, Malariaplasmodien) Septikämie genannt, wenn eine Verbreitung der Erreger durch die Blutbahn und eine Vermehrung in ihr stattfindet. Für den Kliniker führt dies, ganz abgesehen von der für die betreffende Krankheit unrichtigen Bezeichnung, noch zu dem Uebelstande, daß man dann auch den Ausgangspunkt der sogen. Septikämie, nämlich die eiternde Wunde oder die örtlichen Entzündungsprozesse (Karbunkel, Phlegmone) als septische ansprechen muß, ohne daß Fäulnis besteht. Man tut daher am besten, die Bezeichnungen Sepsis, Septikämie, Sephthämie, septisch vollkommen auszumerzen; für Fäulnisvorgänge und klinisch verwandte Erscheinungen wie Gasphlegmonen und Gangrän genügt putride Infektion, während für Allgemeinerkrankungen im Anschluß an Fäulnisprozesse putride Allgemeininfektion (vorwiegend toxisch, gelegentlich bakteriell) als Sammelbegriff dienen kann.

Als Untergruppe der bakteriellen Allgemeininfektion mit Eitererregern ist die mit eitrigen Metastasen einhergehende Erkrankung zu betrachten, für welche der alte, leider nicht eindeutige Name Pyämie vielfach gebraucht wird (s. pyogene Allgemeininfektion).

Neben der einfachen, d. h. nur von einer Art von Erregern hervorgerufenen Infektion (Monoinfektion) kommen Mischinfektionen (Polyinfektionen) vor, wobei gleichzeitig zwei oder mehrere Arten von Bakterien die Infektion besorgen. Das spätere Hinzutreten einer zweiten Bakterienart zu einem von Mikroorganismen hervorgerufenen Krankheitsherde nennt man sekundäre oder Nebeninfektion; die sekundäre Infektion mit derselben Bakterienart, welche schon die ersten Krankheitserscheinungen gemacht hat, bezeichnet man als Neuinfektion (Reinfektion).

Die chirurgisch wichtigen Infektionserreger sind pflanzlicher Natur und gehören fast alle zu der Klasse der **Bakterien.** Diese sind einfache Zellen, welche sich durch Spaltung vermehren, daher ihr Name Spaltpilze oder Schizomyceten.

Ihre Wirkung beruht hauptsächlich auf der Entwicklung giftiger Stoffe, welche sich beim Leben der Bakterien im Körpergewebe (ebenso wie auf künstlichen Nährböden) bilden; eine viel geringere Bedeutung hat das sogen. mechanische Moment, d. h. die Verstopfung ausgedehnter Kapillargebiete durch massenhafte Bakterienvermehrung; denn es kommt dies nicht in dem Maße vor, wie man früher vor Kenntnis der Giftbildung und -wirkung der Bakterien geglaubt hat. Nur beim Milzbrand, bei dem man bis jetzt vergeblich nach Giften geforscht hat, muß dieses Moment die Hauptrolle spielen.

Die **Giftstoffe** der Infektionserreger sind im allgemeinen zweierlei Art, bald ist die eine, bald die andere mehr vertreten. Die einen werden bei der Lebenstätigkeit der Bakterien an die Umgebung, also in die Gewebs- oder Kulturflüssigkeit, in welchen sie löslich sind, abgeschieden. Sie sind Sekretionsprodukte der Bakterienzelle. Macht man eine Kultur von Bakterien, welche diese Art von Giften in hervorragendem Maße wie die Tetanus- und Diphtheriebazillen bilden, durch bakteriendichte Porzellanfilter keimfrei, so hat ihre Einverleibung in den Körper der Versuchstiere dieselben Krankheitserscheinungen zur Folge, wie die Infektion mit den entsprechenden virulenten Bakterien, während dagegen der giftfrei gewordene Bakterienrückstand des Filters keine Wirkung hat. Es ist also ein starkes von den Erregern an die Kulturflüssigkeit abgegebenes Gift im Filtrate enthalten. Diese giftigen Sekretionsprodukte der Bakterien nennt man Toxine. Ihre chemische Natur ist unklar. Wahrscheinlich gehören sie nicht zu den eigentlichen Eiweißkörpern, doch stehen sie ihnen und den Fermenten sehr nahe (K. Oppenheimer). Sie sind äußerst empfindlich gegen chemische Einflüsse, besonders aber gegen Erwärmen, da ein Erhitzen auf 80° sofort, auf 50° in kurzer Zeit die Giftwirkung aufhebt. Ihre Haupteigenschaft ist die der „Spezifität", d. h. alle Toxine haben eine bestimmte, nur dem betreffendem Bakterium entsprechende und darum spezifische Wirkung. Die Toxine vieler Bakterien (Strepto-, Staphylokokken, Bac. pyocyaneus, Bac. tetani) enthalten Stoffe, welche rote Blutkörperchen zerstören (Bakteriohämolysine) oder so stark beeinflussen, daß sie sich in Haufen zusammenballen, also die Erscheinung der Agglutination zeigen (Hämagglutinine). Wie Experimente ergeben haben, muß es sich dabei um verschiedene Substanzen handeln.

Eine zweite Art von Bakteriengiften nennt man Bakterienkörpergifte. Es sind damit diejenigen Stoffe gemeint, welche der Zellleib des Bakterium enthält und erst bei seinem Tode und seiner Auflösung freigibt. Buchner nannte die durch Auskochen der Kulturen oder durch Zermalmen der Bakterienleiber erhaltenen eiweißähnlichen Giftstoffe Bakterienproteine. Ihre Wirkung ist, falls nicht im Zellleibe noch echte Toxine (Endotoxine) enthalten sind, keine spezifische, sondern eine gemeinsame und zwar eine pyogene (Oppenheimer). Doch beruht die Wirkung der eigentlichen Eitererreger oder pyogenen Mikroorganismen vor allem auf den von ihnen gebildeten Toxinen.

Die Folge der bakteriellen Infektion einer Wunde ist eine zweifache, eine örtliche und eine allgemeine.

Kapitel 2.

Die örtliche Störung

beginnt mit dem Vordringen der Bakterien in das Gewebe (Invasion). Diese folgt jedoch niemals unmittelbar der Infektion; denn die Erreger müssen sich erst dem neuen Nährboden anpassen, bis sie sich so kräftig entwickelt haben, daß ihnen die bakterienfeindlichen Stoffe der in die Wunde ausgetretenen Gewebsflüssigkeit nichts mehr anhaben können.

Diese Inkubationszeit schwankt nach Virulenz und Menge der infizierenden Mikroben; sie beträgt nur wenige Stunden, wenn die Erreger aus den Entzündungsherden schwer kranker Menschen (z. B. bei pyogener Allgemeininfektion, Meningitis, Peritonitis, Phlegmone) stammen, längere Zeit — und zwar nach Friedrichs Experimenten mit dem Oedembazillus mindestens 6 Stunden — wo sie, wie gewöhnlich, aus der Außenwelt kommen. Wenig virulente Erreger sind häufig nicht zur Invasion befähigt, da sie von den bakteriziden Stoffen (S. 132) in der Wunde vernichtet werden.

Die Giftstoffe der Bakterien töten die Zellen des Gewebes und üben auf dieses einen Reiz aus, der eine Reihe von Vorgängen zur Abwehr der Infektion wachruft. Je kräftiger diese Abwehr vom Organismus geleistet wird, desto bedeutender sind die örtlichen Störungen. Dagegen fehlt eine wesentliche Veränderung am Infektionsorte, wenn ein sehr geschwächter Organismus von einer hochvirulenten Infektion heimgesucht wurde, denn hier kann eine kräftige Abwehr nicht mehr erfolgen; ebensowenig kommt es im Experimente zu einer örtlichen Reaktion, wenn das Versuchstier gegen die betreffende Infektion immunisiert worden war, denn hier ist ein Kampf zur Abwehr unnötig, da die reichlich vorhandenen Schutzstoffe eine Vermehrung der Bakterien und ihre Invasion nicht zulassen.

Die örtlichen Störungen sind die Vorgänge der Entzündung in ihren verschiedenen Formen und Graden, die bei gleichartigen Infektionen von den mannigfachsten Dingen, vor allem von der Virulenz der Erreger und der Widerstandskraft des befallenen Gewebes und des Organismus abhängen und einzelnen Infektionen ein ganz charakteristisches Gepräge verleihen. So können einesteils Streptokokken derselben Herkunft eine seröse, fibrinöse oder eiterige Entzündung entfachen, anderenteils ist das Bild der örtlichen Reaktion ganz verschieden, je nachdem es sich dabei z. B. um Eiterkokken, Diphtherie oder Tuberkelbazillen handelt. Bei rein toxisch wirkenden Infektionen, deren Krankheitserscheinungen lediglich Ausdruck der allgemeinen Giftwirkung sind, bringt die örtliche Störung, wie z. B. beim Tetanus, nichts Charakteristisches hervor.

Die Vorgänge der **Entzündung** lassen sich trotz des mannigfachen klinischen Bildes auf drei ineinandergreifende Grunderscheinungen zurückführen, welche jedoch nicht nur von den Bakteriengiften, sondern auch von mechanischen, thermischen und chemischen Reizen hervorgerufen werden können. Es sind dies

1. Störungen der Zirkulation mit Exsudation,
2. degenerative,
3. regenerative Veränderungen.

1. Die Störungen an den Gefäßen kann man unter dem Mikroskope an dem auf dem Objektträger ausgebreiteten Mesenterium des Frosches oder Kaninchens verfolgen, wobei schon die austrocknende Luft, noch mehr aber ätzende Stoffe entzündungserregend wirken. Sie beginnen meistens mit einer aktiven (kongestiven) Hyperämie, da der Entzündungsreiz die Gefäßnerven lähmt und die Gefäßwände erschlafft, worauf der Blutstrom beschleunigt durch das erweiterte Bett der Arterien, Kapillaren und Venen tritt. Sehr schnell aber folgt

der Beschleunigung in der Mitte des Entzündungsherdes eine Verlangsamung, der aktiven also eine passive Hyperämie, da die geschädigte Gefäßwand mehr Reibung bietet, durchlässiger wird und ebenso wie das umgebende Gewebe an Spannung verliert. Dabei stockt der Strom in den Kapillaren oft vorübergehend (Stase).

Der Exsudation geht die Randstellung der weißen Blutkörperchen in den Venen und ihre Anhäufung in den Kapillaren voraus. Sobald sich in den ersteren der Strom verlangsamt, treten die leichteren Leukozyten in den sonst zellfreien, Plasma führenden Randstrom über, während die schwereren roten Blutkörperchen in der Mitte bleiben. Langsam, oft schubweise rollen die Leukozyten an der Gefäßwand entlang, bis sie einzeln und schließlich in ganzen Reihen haften bleiben, was ihnen noch leichter in den Kapillaren bei dem oft stockenden Blutstrome gelingt. Darauf folgt ihre von Cohnheim genau

Fig. 68.



Entzündliches Netz vom Menschen. (Aus Ziegler.)
a Normaler Netzbalken, *b* normales Epithel, *c* kleine Arterie, *d* Vene mit randständigen farblosen Blutkörperchen, *f* desquamiertes Epithel, f_1 mehrkernige Zelle, *g* ausgetretene rote Blutkörperchen.

beschriebene Auswanderung. Wie ein auf dem Wasser schwimmender Oeltropfen, der mit einer Spritze angesogen seine Gestalt verändert, mit schmalem Fortsatz in das Innere fließt, um dort seine alte Form wieder anzunehmen, so schickt der amöboid sich bewegende Protoplasmaleib des Leukozyten einen dünnen Ausläufer durch die Gefäßwand, wo sie an den Kittlinien der Endothelien schon unter normalen Verhältnissen, umsomehr also nach Schädigung der Wand durch die Entzündungsursache eine Durchtrittsstelle bietet. Ist die ganze Zelle dem Fortsatz nachgerückt, so beginnt ihre Wanderung im Gewebe. Diese wie auch das aktive Verlassen des Gefäßes steht unter dem anlockenden Einfluß des Entzündungsreizes. Man nennt

diese Eigenschaft der Leukozyten wie der beweglichen Zellen überhaupt, von bestimmten chemischen Stoffen, besonders von den meisten Bakteriengiften und -proteinen angezogen zu werden, positive Chemotaxis (s. Leukozyten, S. 134).

Während so von allen Seiten Leukozyten in den Herd der Entzündung wandern und durch ihre große Menge das Gewebe zellig infiltrieren, so daß man seine Struktur nicht mehr erkennt, füllt Exsudat die Gewebsmaschen und drängt sie auseinander. Seine Absonderung aus den Gefäßen ist eine krankhafte Veränderung der normalen Lymphbildung, welch letztere als sekretorische Leistung der Kapillarzellen, weniger als Filtration, aufzufassen ist (Heidenhain). Da die geschädigte Gefäßwand durchlässiger ist als die normale, so können Stoffe, welche sonst im Blute bleiben, nicht mehr zurückgehalten werden. Daher unterscheidet sich das entzündliche Exsudat von der Lymphe, abgesehen von verschieden großen Zellmengen, durch seinen dem Blutserum nahe kommenden Gehalt an Eiweiß.

Infolge der Exsudation wird das hyperämische Gebiet gespannt und hart (entzündliches Infiltrat) oder weist das Zeichen des Oedemes auf, wenn der Fingerdruck eine rasch verschwindende Grube in der Haut hinterläßt (entzündliches Oedem).

Mit all diesen Vorgängen sind wichtige Vorkehrungen zum Schutze des befallenen Gewebes getroffen. Bei den nicht bakteriellen Entzündungen wird dadurch die Auflösung des nekrotischen Gewebes eingeleitet (s. S. 32), die es der Resorption zugänglich macht. Gegen Bakterien aber sind mit dem zellreichen Exsudate die Truppen zum Verteidigungskampfe gestellt; denn frisch aus den Gefäßen getreten, enthält es bakterizide, die Bakterien tötende Stoffe und wird in seiner Wirkung von den Leukozyten (Phagozytose) unterstützt.

Die bei der Auswanderung aus den Gefäßen beteiligten Zellen sind vorwiegend polynukleäre Leukozyten mit neutrophilen Granulis, welche nach Ehrlich hauptsächlich dem Knochenmarke entstammen. Neben ihnen findet man bei stärkeren Gefäßschädigungen, durch Diapedese oder durch Rhexis ausgetretene rote Blutkörperchen und andere weiße Arten, Lymphozyten und eosinophile Leukozyten, deren Granula saure Farbstoffe annehmen. Da die Lymphozyten, kleine, runde, mit einem großen Kern versehene, bewegliche Zellen, meist in kleinen Haufen (sogen. kleinzellige Infiltration) liegen, so ist Ribbert der Ansicht, daß es sich besonders in der Nähe der Gefäße um kleine lymphatische Herde handelt, die sich bei der Entzündung vergrößern und wegen der Resorption schädlicher Stoffe lange bestehen bleiben.

2. Die Degeneration und Nekrose im Entzündungsgebiete ist zum Teil das Werk der entzündungserregenden Schädlichkeiten, also vor allem der Bakteriengifte, dann der mechanischen, thermischen oder chemischen Einflüsse, welche alle in das Leben der Zellen eingreifen und häufig ihren Tod verschulden. Zum anderen Teil sind sie die Folge der entzündlichen Zirkulations- und der Ernährungsstörungen, welche sowohl durch den Druck des Infiltrates als durch Stase in den Kapillaren und durch Thrombose in den entzündlich erkrankten Venen- und Arterienverzweigungen auftreten (s. pyogene Erkrankung der Gefäße, S. 201).

Das nicht mehr lebensfähige Gewebe verfällt der Auflösung oder

Einschmelzung, welche unter der Tätigkeit der Leukozyten und der bei ihrem Untergange freiwerdenden Fermente vor sich geht, aber meist unvollkommen ist, so daß abgestorbene Teile von dem gesunden Gewebe nur gelockert und gelöst, aber nur selten vollkommen eingeschmolzen werden.

3. Die Regeneration zeigt schon früh (nach 12 Stunden) ihre ersten Spuren. Vor allem die Bindegewebszellen, dann aber auch die Endothelien der Lymph- und Blutgefäße weisen eine starke Vergrößerung ihres Protoplasmas und zahlreiche Kernteilungsfiguren auf, sind also in lebhafter Wucherung begriffen. Unentschieden ist die Abkunft großer, rundlicher einkerniger Zellen, welche sich stark und eigenartig mit Methylenblau färben und von Unna, der sie als Abkömmlinge der Bindegewebszellen betrachtet, Plasmazellen genannt werden. Nach v. Marschalko, Ribbert u. a. sind sie große Lymphozyten.

Die Wucherung des Gewebes nimmt mit der Abnahme der Hyperämie und Exsudation zu. Sie führt zur Entwicklung von Granulationsgewebe, das aus Fibroblasten, Leukozyten, Lymphozyten, neugebildeter und alter Grundsubstanz und zahlreichen neuentstandenen Gefäßen besteht. Es ist bestimmt, die durch die Nekrose und Einschmelzung bedingte Lücke im Gewebe zu ersetzen und tritt deshalb überall an den Grenzen des Entzündungsherdes auf. Daher findet man stets Granulationen in Geschwüren der Haut oder Schleimhaut nach entzündlicher Einschmelzung ihrer Oberfläche, in der Umgebung von Knochensequestern, in der Wand von Abszessen und Fisteln u. s. w. An der Grenze von totem Gewebe trägt das Granulationsgewebe zur Loslösung (Demarkation) bei, da es, namentlich wenn Bakterien in ihm eine Entzündung unterhalten, ein leukozytenreiches Sekret liefert, das vermöge seiner Fermente totes Gewebe verdaut.

Das Granulationsgewebe wandelt sich ebenso wie bei der Wundheilung in Narbengewebe um.

Von den klassischen, schon von Galen aufgestellten Erscheinungen der akuten Entzündung: Rubor, Tumor, Calor, Dolor ist die Röte und die örtlich vermehrte Wärme der Blutüberfüllung, besonders der in der Umgebung des eigentlichen Herdes aktiv bleibenden Hyperämie zu verdanken, die Schwellung der Exsudation, der Schmerz der Einwirkung der Bakteriengifte und sonstigen schädlichen Stoffe auf die Nervenendigungen. Die fünfte Erscheinung, Functio laesa, die Funktionsstörung der entzündeten Körperabschnitte, erklärt sich aus Schwellung und Schmerzen.

Die Verschiedenartigkeit der Entzündungsformen hängt im allgemeinen von der Stärke und der Art des Entzündungsreizes ab. Bald kommen alle Erscheinungen in vollstem Maße, bald nur in geringem Grade zur Entwicklung; bald überwiegen Hyperämie und Exsudation (z. B. bei pyogenen Bakterien), bald Degeneration und Nekrose (z. B. bei Aetzungen, Verbrennung und Erfrierung 3. Grades, putriden und schwersten pyogenen Infektionen), bald die Gewebswucherung (z. B. bei Syphilis, Aktinomykose und bei einzelnen Formen der Tuberkulose).

Die mit starker Hyperämie und Exsudation einhergehenden Entzündungen haben die Eigentümlichkeit des akuten stürmischen Ver-

laufes, die besonders zu Gewebsneubildung führenden die der chronischen allmählichen Entwicklung. Uebergänge nennt man subakute Formen. Da der Verlauf auch von der Bakterienvirulenz abhängt, so kann die akute Entzündung in die chronische übergehen, wenn jene abnimmt, und umgekehrt, wenn die Bakterien neue Kraft erlangt haben.

Für die verschiedenen Entzündungsformen bedingt trotz vielfacher Uebergänge der Charakter des Exsudates das wichtigste Merkmal; dazu kommt das verschieden starke Hervortreten der Nekrose des Gewebes. Danach unterscheidet man folgende Grundformen:

1. Die seröse Entzündung liefert ein wässeriges eiweißreiches Exsudat mit verhältnismäßig wenig Zellen. Sie führt auf der Schleimhaut zu seröser, mit Schleim vermengter Absonderung (seröser Katarrh), in der Kutis durch Abhebung der Epidermis zu Blasen mit klarem Inhalt, in der Subkutis zu entzündlichem Oedem, in den großen Körperhöhlen, Gelenken und Schleimbeuteln zum serösen Erguß. Abhängig von der Art der Bakterien verläuft sie akut (z. B. Erysipel) und chronisch (z. B. Tuberkulose seröser Höhlen), abhängig von dem Grade der Virulenz begleitet sie die schwächste (z. B. Osteomyelitis albuminosa) wie auch die allerheftigste Eiterkokkeninfektion (seropurulente Phlegmone). Häufig zeigt das Exsudat durch Ausfall von Fibrin oder durch großen Zellreichtum Uebergänge zur fibrinösen und zur eiterigen Entzündung.

2. Die fibrinöse Entzündung ist durch die Gerinnung der im Exsudate gelösten Eiweißkörper ausgezeichnet. Das dazu nötige Ferment wird wahrscheinlich von zu Grunde gehenden Zellen, namentlich Leukozyten, geliefert. Die Fibrinabscheidung erfolgt vor allem auf der Oberfläche der Schleimhäute, der serösen Häute und der Synovialis, auf Geschwüren der Haut und in den Lungenalveolen, seltener im Gewebe selbst, und vereinigt sich teils mit dem Gewebstod (Koagulationsnekrose), teils mit seröser oder eiteriger Exsudation. Auf der Schleimhaut bildet sie einen grau- oder gelblichweißen Belag, die fibrinöse oder kruppöse Pseudomembran, welche sowohl bei Diphtherie als bei anderen Schleimhauterkrankungen durch Staphylo-, Pneumo-, Streptokokken, Typhusbazillen vorkommt. Sie löst sich leicht, wo unter ihr höchstens das Epithel zerstört war; deshalb werden bei Diphtherie der Bronchien häufig baumförmig verästelte Fibrinmassen, die Ausgüsse der Luftwege, ausgehustet. Wo aber die Fäden des Faserstoffes innig mit dem tief reichenden nekrotischen Gewebe der Mukosa verbunden sind, haftet der Belag sehr fest (z. B. Rachendiphtherie). Auf der Serosa der Körperhöhlen und der Synovialis der Gelenke und Schleimbeutel erscheinen anfangs locker, später durch Organisation festsitzende zottige und knotige Bildungen oder dicke geschichtete Schwielen. In Gelenken und Schleimbeuteln werden die Niederschläge bei Tuberkulose häufig durch Bewegungen losgerissen und zu samenkornähnlichen Gebilden (Reiskörperchen) abgeschliffen. Auf granulierenden Geschwüren der Haut kommen fibrinöse Beläge sowohl bei Wunddiphtherie als im Vereine mit eiteriger Sekretion bei allen möglichen Infektionen vor. Freie Fibrinflocken in serösem oder seropurulentem Exsudate verraten in der Regel eine tuberkulöse Entzündung.

Mikroskopisch bestehen die Niederschläge, namentlich die Beläge, aus einem dicht verfilzten Netze von Fibrinfäden mit vielen eingeschlossenen Epithel- und Bindegewebszellen, Leukozyten und Bakterienhaufen.

3. Die eiterige Entzündung bildet eine gelbliche rahmige Flüssigkeit, den allbekannten Eiter. Er erscheint als Absonderung der Schleimhaut, mit schleimigem Sekret vermischt, als Inhalt von Blasen der Haut (Eiterpusteln), als Exsudat im Gewebe, als Inhalt von Gewebslücken, die durch Einschmelzung entstanden sind, als Exsudat in den serösen Höhlen und Gelenken (Empyem). Die Eigenart des eiterigen Exsudates rührt von dem außerordentlichen Reichtum an Leukozyten her, vor allem der neutrophilen polynukleären, den sogen. Eiterkörperchen. Je länger der Eiter im Körper verweilt, desto mehr vermengt er sich mit Elementen des durch die Giftwirkung der Bakterien absterbenden Gewebes, das immer weiter durch die von den zerfallenden Leukozyten stammenden Fermente gelöst wird (Friedr. Müller). Alter Eiter enthält daher neben frischen und alten Leukozyten auch Zellen aller Herkunft, gewucherte Bindegewebszellen, Lymphozyten, rote Blutkörperchen, Epithelien, alle mehr oder minder zerfallen, außerdem Stücke und Fetzen losgelösten, aufgefaserten Bindegewebes, Knochensand u. s. w.

Die pyogenen Mikroorganismen sind die Hauptursache der Eiterung; experimentell kann man auch durch Einspritzung chemischer Stoffe (Terpentin, Quecksilber, Petroleum etc.) Eiterung erzeugen, jedoch niemals eine fortschreitende, sondern nur eine beschränkte Entzündung hervorrufen.

Der Grund, warum im Eiter der Ausfall von Faserstoff sehr häufig unterbleibt, ist nicht sichergestellt; möglicherweise verhindern Bakteriengifte die Gerinnung. Ein fibrinös-eiteriges Exsudat sieht man häufig bei Tuberkulose, aber auch bei eiterigen Entzündungen der serösen Höhlen und der Gelenke. Serös-eiterig nennt man ein dünnflüssiges, gelbgetrübtes, zellreiches Exsudat.

Die Beschaffenheit des Eiters schwankt bei den einzelnen Infektionen: Staphylokokkeneiter ist meist rahmartig und gelblich, Streptokokken- und Pneumokokkeneiter ist mehr dünnflüssig und gelbgrünlich; der Eiter, der den Bacillus pyocyaneus beherbergt, färbt die Haut und die Verbandstoffe mit dem blaugrünen Farbstoff des Bazillus; tuberkulöser Eiter ist dünnflüssig und flockig, Typhuseiter bräunlich, dünnflüssig und mit nekrotischen Gewebsbröckeln vermengt.

4. Als hämorrhagische Entzündung kann man diejenigen Formen bezeichnen, bei welchen das seröse, fibrinöse oder eiterige Exsudat eine starke Blutbeimengung zeigt (bei tuberkulöser Pleuritis, Perikarditis, bei hämorrhagischer Allgemeininfektion, schweren Schleimhautentzündungen).

5. Bei der jauchigen oder putriden Entzündung, dem Werke der Fäulniserreger, herrscht der Untergang des Gewebes mit nachfolgender fauliger Zersetzung (Gangrän) vor. Das Exsudat ist anfangs serös und wenig zellreich, später stark bluthaltig, mit Detritusmassen und Gasblasen vermischt und deshalb mißfarben und stinkend (Brandjauche).

Bei sämtlichen Entzündungsformen kann die Gewebsnekrose

sehr große Ausdehnung gewinnen. Sie vereinigt sich z. B. beim örtlichen Milzbrand oder bei sehr heftigen Streptokokkenphlegmonen mit seröser oder seropurulenter Entzündung, bei Schleimhauterkrankungen durch Diphtherie-, Typhusbazillen oder Eiterkokken mit fibrinösem, bei eiterigen Phlegmonen und Osteomyelitis mit eiterigem Exsudate, führt in tuberkulösen Herden zur Verkäsung und spielt bei der putriden Entzündung, wo sie durch faulige Zersetzung zur Gangrän wird, eine große Rolle. Die von der Entzündung ergriffenen und thrombosierten Gefäße, vor allem die Venen selbst größeren Lumens, aber auch kleinere Arterien können durch nekrotischen Zerfall vollkommen zu Grunde gehen. Die Wandnekrose größerer Arterien führt zu heftigen Blutungen (s. pyogene Erkrankung der Blutgefäße).

Eine Entzündung kann akut oder chronisch verlaufen. Im wesentlichen ist an diesem Unterschiede die Entzündungsursache schuld. Ein konzentriertes Aetzmittel ruft stürmischere Entzündungsvorgänge wach als ein stark verdünntes, und wirkt das letztere häufig ein, so wird ein gewisser Entzündungsgrad ständig unterhalten. Dasselbe gilt für die bakteriellen Entzündungen, welche sich ja wegen der Giftstoffe der Erreger leicht mit den chemischen vergleichen lassen. Ebenso bilden Fremdkörper oder große Gewebsabschnitte, welche durch akute Entzündungen der Nekrose verfallen sind, wie z. B. ein Knochensequester nach eiteriger Osteomyelitis, einen fortwährenden Reiz für das umgebende Gewebe, das deshalb in einem chronischen Entzündungszustande verharrt.

Während die akute Entzündung mit starker Hyperämie, reichlicher Exsudation und meist auch mit ausgedehnter Nekrose einhergeht, stehen diese Vorgänge bei der chronischen Form, da sie sich langsam und häufig nur unbedeutend entwickeln, im Hintergrund. Dagegen geht die Regeneration des Gewebes bei der chronischen Entzündung in stärkstem Maße vor sich und führt durch Proliferation des Gewebes, voran des Bindegewebes, aber auch des Periostes, des Knochens, des adenoiden Gewebes, zu beträchtlichen, wenn auch langsam entstehenden Wucherungen (z. B. Elephantiasis der Haut, schwielige, bindegewebige Verdickungen der serösen Häute, Hyperostosen, chronische Tonsillen- und Lymphdrüsenhyperplasien).

Bei einer Reihe von bakteriellen Infektionen ist die Proliferation des Bindegewebes in der Umgebung der Entzündungsherde so bedeutend, daß knotenförmige Granulationswucherungen, die sogen. Granulationsgeschwülste oder Granulome (bei Tuberkulose, Syphilis, Lepra, chronischem Rotz, Aktinomykose, Rhinosklerom), entstehen, welche die spezifischen Erreger enthalten, das normale Gewebe durchsetzen und namentlich durch die Art ihres Auftretens und ihres Zerfalles eigenartig für die betreffenden Krankheiten sind. Kommt es bei diesen chronischen Entzündungen zur Bildung von Exsudat (z. B. bei Tuberkulose zu serösen, eiterigen, serofibrinösen Ergüssen in Gelenke und Körperhöhlen, zu chronischen kalten Abszessen, bei Syphilis zum Hydrops der Gelenke), so geschieht dies ebenfalls chronisch und unter mäßigen Entzündungserscheinungen.

Die chronische interstitielle Entzündung der Muskeln und der Organe führt zur Atrophie des spezifischen Parenchyms neben der Wucherung und Schrumpfung des Zwischenbindegewebes (Muskelschwiele, Schrumpfniere, Leberzirrhose).

Literatur.

Buchner, *Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infektionsprozessen. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 39 u. 40.* — **Cohnheim**, *Vorlesungen über allgem. Pathologie. Leipzig 1882.* — **Graser**, *Die erste Verklebung der serösen Häute. Chirurg.-Kongr. Verhandl. 1895.* — **Heidenhain**, *Zur Lehre von der Lymphbildung. Archiv f. d. gesamte Physiologie Bd. 49, 1891.* — **Herxheimer**, *Fibrinöse Entzündungen. Virchows Archiv Bd. 160.* — **Leber**, *Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.* — **Lubarsch**, *Entzündung. Ergebnisse der allgem. Path. von Lubarsch u. Ostertag, 3. Jahrg. 1896, S. 611.* — **Muscatello**, *Zur Frage der Entzündung und Verwachsung seröser Häute. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20.* — **Friedr. Müller**, *Ueber die Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen. 20. Kongress der inn. Med. 1902.* — **Pappenheim**, *Zur Plasmazellenfrage. Virchows Archiv Bd. 169.* — **v. Recklinghausen**, *Allgem. Path. des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1888.* — **Ribbert**, *Lehrbuch der allgem. Path. Leipzig 1901.* — **Schlesinger**, *Ueber Plasmazellen und Lymphozyten. Virchows Arch. Bd. 169.* — **Virchow**, *Die Rolle der Gefässe und des Parenchyms in der Entzündung. Virchows Arch. Bd. 149.* — **Ziegler**, *Entzündung. Eulenburgs Realenzyklopädie Bd. 7, 1895.*

Kapitel 3.

Die allgemeine Störung

im Gefolge einer örtlichen Infektion beginnt mit der Verbreitung der Erreger und ihrer Gifte im Körper.

Die der ersteren geschieht zum großen Teile durch Resorption. Die frische, infizierte Wunde läßt so rasch Bakterien in die Blutbahn und von da in die Organe gelangen, daß man für die Mehrzahl die unmittelbare Aufnahme durch die verletzten Kapillaren annehmen muß, obgleich auch hier wie überall die Resorption durch den Lymphapparat und die teilweise Ablagerung in den Lymphdrüsen eine große Rolle spielen. Dabei werden pathogene Bakterien ebenso rasch wie wirkungslose Saprophyten aufgenommen (Schimmelbusch, Nötzel).

Diese Eigenschaft der sofortigen Resorption hat jedoch nur die frische Wunde, und zwar die Schnittwunde mehr als die Quetsch- und Rißwunde. Eine ältere Wunde, auf welcher ausgeschiedenes Plasma eine schützende Decke bildet, resorbiert nicht, ebensowenig die Brand- und die Granulationswunde. Letztere nur, wenn ihre Oberfläche verletzt wurde.

Die unverletzten Schleimhäute können bei Invasion von sehr virulenten Erregern eine ähnlich rasche Resorption aufweisen (Lexer, Bail, s. Eingangspforten der pyogenen Infektion). Im übrigen verhalten sich die verschiedenen Körpergewebe bei einer frischen Infektion (z. B. im Verlaufe einer Operation) in Bezug auf die Bakterienresorption sehr verschieden. Am schnellsten resorbiert das Peritoneum, das deshalb gelinden Infektionen gegenüber bedeutend widerstandsfähiger ist als das Subkutangewebe oder das Gelenkinnere, bei heftigen Infektionen jedoch sehr schnell zum Ausgangspunkt einer schweren Allgemeininfektion wird.

Neben der Resorption der Bakterien kommt im späteren Verlaufe noch ihr unmittelbares Hineinwuchern in Lymph- und Blutgefäße für die allgemeine Verbreitung in Frage.

Durch die Bakterienresorption, welche nach den angeführten Untersuchungen bei frischen Wunden schon vor der örtlichen Reaktion beginnt und bei Entzündungen wohl bis zum Stillstande des Prozesses durch Abkapselung anhält, wird ein Teil der Erreger aus der Wunde und aus dem Gewebe des Entzündungsherdes entfernt, in den Lymphdrüsen, im Blute und in den Organen mit den vorhandenen bakteriziden Stoffen in Berührung gebracht und vernichtet. Mit vollem

Erfolge tritt diese Einrichtung bei wenig oder mittelstarken Infektionen in Kraft, während die örtliche Reaktion, dadurch wesentlich unterstützt, die Abwehr an der Eingangspforte besorgt. Daß daneben, wie vielfach angenommen, eine physiologische Ausscheidung der Bakterien durch die Nieren ohne deren Erkrankung und durch die Schweißdrüsen stattfindet, muß nach neueren Untersuchungen bezweifelt werden (vgl. Lenhartz, S. 124).

Ebenso hängt es von dem Virulenzgrade der Infektionserreger ab, ob die klinischen Aeußerungen der allgemeinen Störung früh oder spät einsetzen oder ausbleiben. Während die Resorption hochvirulenter Erreger, namentlich solcher, die aus Krankheitsherden des Menschen stammen, sofort Erscheinungen auslöst, müssen mäßig virulente, besonders der Außenwelt entstammende, sich erst dem Gewebe anpassen, den bakteriziden Kräften (s. u.) gegenüber behaupten und kräftig vermehren, bis ihre Resorption und ihr Vordringen in Gefäße auffallende Allgemeinwirkungen zur Folge haben kann. Diese Auskeimung am Infektionsorte gelingt bei vielen Infektionen überhaupt nicht, wo sie aber eintritt, ist dazu eine Inkubationszeit notwendig (s. S. 124).

Werden die resorbierten Erreger im Körper nicht vernichtet, sei es, daß sie zu virulent sind oder in zu großen Mengen einströmen, oder daß in einem geschwächten Körper zu geringe Widerstandskräfte vorhanden sind, so kommt es entweder zur Ablagerung und Ansiedlung der Erreger im Körpergewebe (bakterielle Metastasen) oder aber zur Vermehrung der Bakterien in der Blutbahn und Ueberschwemmung des ganzen Organismus (Blutinfektion).

Während aber alle diese verschiedenen Ausgänge bei den einen Bakterien, z. B. den Eiterkokken, vorkommen können, ist das bei anderen Infektionen ganz verschieden: die Rotzinfektion macht metastatische Herde, der Anthrax bakterielle Allgemeininfektion, bei Tetanus und Diphtherie verbreiten sich die Erreger nur in sehr beschränktem Maße im Körper, bei der Tuberkulose kommen metastatische Herde, und zwar bei der Miliartuberkulose in großer Menge vor, aber nur beim unmittelbaren Einbruch von Bakterienherden in größere Gefäße, z. B. der Lunge.

Der höchste Grad einer bakteriellen Allgemeininfektion mit Vermehrung der Erreger im Blute ist jedoch nur dann möglich, wenn alle **natürlichen Schutzkräfte des Körpers** aufgebraucht sind.

Als solche faßt man alle Stoffe zusammen, welche eine bakterienschädigende Wirkung besitzen. Sie sind normalerweise in der Lymphe und im Blute des Körpers vorhanden und verdanken ihre Entstehung der Tätigkeit gewisser Zellen, besonders der Leukozyten (s. unten). Der größte Teil unserer natürlichen Widerstandskraft gegenüber Infektionen hängt von diesen Stoffen ab.

Das frisch einem gesunden Körper entnommene Blutserum hat die Eigenschaft, eine Reihe von Bakterienarten und Blutkörperchen von Tieren fremder Spezies aufzulösen oder in Haufen zusammenzuballen (zu agglutinieren). Die Substanzen, welche dies vermögen, nennt man je nach ihrer Wirkung: Bakteriolysine, Hämolysine, Bakterioagglutinine, Hämagglutinine. Nach Buchner beruhen ihre Wirkungen auf einer einheitlichen, im Serum enthaltenen eiweißartigen Substanz: dem Alexin (von ἀλέξειν: abwehren). Sie ist so veränderlich, daß sie dem lebenden Körper entnommen schnell von selbst oder

bei Erwärmung auf 55° sofort zerstört wird. Nach Ehrlich und Morgenroth sind diese bakteriziden und globuliziden Eigenschaften jedoch nicht durch das Vorhandensein einer einheitlichen Substanz, des Alexins, bedingt, sondern dem Zusammenwirken verschiedener Körper zu verdanken. Durch Experimente kam man zu dem Schlusse, daß die betreffende Wirkung des Serums allemal durch zwei Körper hervorgerufen wird: durch das sehr labile, namentlich durch Erwärmung auf 55° schnell vernichtete (und dem Alexin entsprechende) Komplement und durch den wärmebeständigen Zwischenkörper, dem die Aufgabe zufällt, sich einerseits mit den Bakterien oder den fremden roten Blutkörperchen, anderseits mit dem Komplement zu verbinden, um dessen verdauende, fermentartige Wirkung zu ermöglichen. Die beiden zusammenwirkenden Kräfte sind jedoch ebenfalls nicht einheitlich aufzufassen, sondern es müssen nebeneinander ganz verschiedene Zwischenkörper und Komplemente vorhanden sein, welche zu verschiedenen Objekten (Bakterien, Zellen) und sogar zu verschiedenen Objektarten (Typhus-, Cholerabazillen, Blutkörperchen verschiedener Spezies) passen. Deshalb kann z. B. ein Serum, welches reichlich Typhusbazillen agglutiniert hat, noch Cholerabazillen, aber nicht mehr weitere Typhuserreger agglutinieren.

Ein Serum, dessen Komplemente durch Erwärmen vernichtet sind, bezeichnet man als inaktiv, da es keine Wirkung mehr besitzt. Da aber der hitzebeständige Zwischenkörper noch darin enthalten ist, so wird die Wirkung sofort wieder ausgelöst, wenn man mit einer ganz geringen Menge normalen Serums neues Komplement zuführt und damit das inaktive Serum reaktiviert.

Normalerweise gibt es nur eine geringe Menge von Zwischenkörpern; sie werden jedoch bei der Bekämpfung einer Infektion immer von neuem gebildet und sind nach deren Ueberwindung in reichlicher Menge, wenn auch nur kurze Zeit, vorhanden. Die Vermehrung betrifft aber nicht alle Zwischenkörper, sondern nur ihre betreffenden, gegen bestimmte Infektionen (gegen bestimmte Bakterien oder Zellen anderer Spezies) gerichtete Arten. Man nennt sie dann Immunkörper, da sie die wichtigste, die spezifisch bakterizide oder globulizide Eigenschaft des Immunserums bedingen, d. h. hat man ein Tier gegen Typhus immun gemacht, so löst sein Serum Typhusbazillen in erhöhtem Maße, aber nur diese, nicht andere Bakterien auf, da der spezifische Immunkörper die Verbindung der Typhusbazillen mit den vorhandenen, übrigens bei der Immunisierung nicht vermehrten Komplementen besorgt. (Ueber Entstehung der Immunkörper siehe Ehrlichs Theorie.)

Die Wirkung der normal vorhandenen allgemeinen und neugebildeten spezifischen Schutzstoffe gegenüber einer Infektion hat nur dann Erfolg, wenn die Stärke und Zunahme der Bakterien nur gering sind; bei heftigen Infektionen mit rasch einsetzenden Erscheinungen reichen die normalen bakteriziden Stoffe nicht aus und neue Kräfte werden in ungenügender Weise gebildet.

Eine Verminderung der Schutzstoffe, besonders der Komplemente muß die Disposition eines Menschen für Infektionen erhöhen; z. B. wenn die Komplemente durch eine Infektion verbraucht oder wegen Erkrankung innerer Organe (Ehrlich und Morgenroth) nicht genügend vorhanden sind. Die weitere Beobachtung v. Dungerns, daß die Komplemente im toten Gewebe gebunden werden, erklärt zum Teil die vermehrte lokale Disposition zu Infektionen nach Verletzungen.

Eine Vermehrung der Schutzstoffe kann örtlich herbeigeführt werden. Wie der Organismus selbst durch Hyperämie, mit der er auf jeden Entzündungsreiz antwortet, die bakteriziden Stoffe des Blutes in vermehrtem Maße an die gefährdete Stelle bringt und unter Verlangsamung des Blutstromes (s. Entzündung) ins Gewebe austreten läßt, so kann man durch künstlich hervorgerufene

oder verstärkte Hyperämie eine Ansammlung von Zwischenkörpern und Komplementen erreichen (Wassermann). Darauf beruht größtenteils der günstige Einfluß, welchen leicht hyperämisierende Mittel (Jodtinktur, Alkohol, Prießnitzsche Umschläge, Kataplasma) auf gelinde und chronische Entzündungsherde ausüben. Daß die nämlichen Mittel bei akuten Entzündungen schaden, hat darin seinen Grund, daß das starke Anwachsen der Hyperämie die Exsudation vermehrt und dadurch die Eiterbildung und Auflösung des Gewebes beschleunigt oder schwere Zirkulationsstörungen mit ausgedehnter Nekrose bedingt.

Die stärkste Ansammlung von bakteriziden Stoffen bewirkt die durch Stauung (mittels Gummibinde) erzeugte passive (venöse) Hyperämie, wie sie von Bier als Heilmittel infektiöser Erkrankungen der Extremitäten, besonders bei Tuberkulose und gonorrhoischen Gelenkentzündungen empfohlen wird. Doch gleicht ihre Anwendung einem zweischneidigen Schwerte; denn der Nutzen, den der Austritt von Blutplasma und Leukozyten wegen der bakteriziden, aber schnell verbrauchten Kraft verspricht, muß bei zu langem und zu starkem Gebrauche infolge von gestörter Ernährung und verlangsamter Resorption schädlicher Stoffe aus dem Entzündungsherde in einen Nachteil fürs Gewebe umschlagen, wie dies klinische Erfahrungen und Nötzels Tierexperimente lehren.

Eine starke aktive Hyperämie, wie sie z. B. mittels der Heißluftapparate nach Bier hervorgerufen wird, wirkt wesentlich durch die Beschleunigung der Resorption und hat deshalb bei manchen Leiden (chronischem Gelenkrheumatismus, chronischem Oedem) einen günstigen Einfluß (Bier).

Die Herkunft aller bakteriziden Stoffe des Blutserums ist noch nicht genau ergründet. Nach Buchner und Metschnikoff stammen die Komplemente oder Alexine von den Leukozyten und sind nach ersterem ihr Sekretions-, nach letzterem ihr Zerfallsprodukt. Eine Reihe von Versuchsergebnissen, darunter A. Wassermanns Gewinnung eines das Komplement unwirksam machenden Antikörpers, eines Antikomplementes, durch Injektionsbehandlung der Versuchstiere mit Leukozyten, ferner die Zunahme der bakteriziden Eigenschaft eines Exsudates bei künstlich vermehrter Leukozytenansammlung u. a., sprechen dafür, daß die Leukozyten eine, aber nicht die einzige Quelle der Komplemente sind (A. Wassermann). Denn daß auch andere Zellen, z. B. die der Leber, Komplemente bilden, zeigt der Versuch von Ehrlich und Morgenroth, bei welchem nach künstlicher Ausschaltung der Leber eine Verminderung der Komplemente eingetreten ist.

Der enge Zusammenhang von Leukozyten und Komplementen beleuchtet den Nutzen zweier Erscheinungen: der Ansammlung von Leukozyten am Orte der Invasion (s. Entzündung) und der Vermehrung der Leukozyten im Blute (aktive **Leukozytose** oder Hyperleukozytose), welche bei fast allen fieberhaften Infektionskrankheiten (ausgenommen Typhus, Masern, zum Teil auch Malaria), ferner bei der Resorption infektiöser Stoffe aus Eiter- oder Jaucheherden, auftritt. Beide Erscheinungen lassen sich dementsprechend auch experimentell erzeugen, wenn man in irgend eine Körperstelle oder in die Blutbahn Stoffe einverleibt, welche einen anlockenden Reiz auf die beweglichen Leukozyten ausüben. Dieser Vorgang der positiven Chemotaxis (oder Chemotropismus) wird von einer Reihe von chemischen Stoffen und von Bakteriengiften, besonders stark von den Bakterienproteinen, den eiweißartigen Substanzen zerfallener Bakterienleiber

hervorgerufen (Buchner, Römer). Indem also die Giftstoffe der Bakterien die Leukozyten anlocken, werden örtlich im Entzündungsherde und nach Resorption dieser Stoffe auch im Blute gerade diejenigen Zellen vermehrt, von welchen bakterienfeindliche Substanzen gebildet werden. Das Fehlen der Leukozytose bei Eiterungsprozessen oder bei Allgemeininfektionen bedeutet entweder, daß der Organismus die Bakterien und ihre Gifte ohne Anstrengung überwindet oder zu schwach zu jedem Kampfe ist, Verhältnisse, die sich auch am Infektionsorte geltend machen (s. die pyogene Infektion).

Bei der Leukozytose findet sich eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen über 10000 in 1 cmm Blut ohne Verminderung der Erythrozyten; vermehrt sind diejenigen Formen der Leukozyten, welche schon normalerweise am zahlreichsten (65—70%) vertreten sind und bei der Entzündung in stärkstem Maße aus den Gefäßen auswandern: die polynukleären neutrophilen Leukozyten. Sie zeichnen sich vor anderen dadurch aus, daß ihr Protoplasma nur neutrale, nicht aber saure oder basische Farbstoffe annimmt, und daß ihre Kerne unregelmäßig gelappt, hufeisen- oder kleeblattförmig erscheinen. Letztere färben sich kräftig mit basischen Stoffen. Ihre Hauptbildungsstätte liegt nach Ehrlich im Knochenmark, doch kommt in gewissem Grade auch das lymphatische System in Betracht (E. Grawitz).

Man hat die Leukozytose auch zu diagnostischen Zwecken verwendet (Curschmann), um tiefliegende Eiterherde, besonders die Eiterbildung bei der Wurmfortsatzentzündung zu erkennen. Da aber eine mäßige Leukozytose die Entstehung aller möglichen entzündlichen Exsudate (z. B. Pneumonie) begleitet und selbst bei großen intraperitonealen Abszessen, wahrscheinlich wegen ihrer Abkapselung fehlen kann, so steht die Bedeutung der Leukozytenzählung für die Diagnose weit hinter der der klinischen Erscheinungen zurück.

Neben ihrer sekretorischen Hauptaufgabe, der Bildung der Alexine, besitzen die Leukozyten vermöge der amöboiden Bewegung ihres Protoplasmas noch die Eigenschaft, allerlei körperliche Elemente (Staub, Pigment, Detritus, Bakterien) zu umfließen und in sich aufzunehmen. Nach Metschnikoffs Auffassung von der Bedeutung der **Phagozytose**, gehen die Leukozyten aktiv gegen die Bakterien vor, nehmen lebensfähige Keime in sich auf und vernichten sie. Sie sind also Freßzellen oder Phagozyten. Nach Weigert, Buchner u. a. werden jedoch nicht die virulenten Bakterien von den Phagozyten aufgenommen, sondern nur solche, die bereits durch die bakteriziden Stoffe des Serums stark geschädigt oder getötet sind. Gewisse Mikroorganismen sind jedoch auch im stande, sich im Zellkörper zu vermehren (Gonokokken, Lepra-, Tuberkelbazillen), müssen also lebensfähig aufgenommen sein.

Das Resorptionsvermögen der infizierten Gewebe macht sich nicht nur an den Bakterien, sondern auch an ihren Giften, den **Toxinen** geltend. Doch gelingt es nur bei Diphtherie und Tetanus, wo sie in großen Mengen vorhanden sind, kurz vor oder nach dem Tode durch das Tierexperiment ihre Anwesenheit im Blute festzustellen. Für gewöhnlich bleiben die einmal resorbierten Toxine, falls sie nicht bei sehr schweren Fällen der genannten Krankheiten in großer Masse einströmen, nicht im Blute. Denn sie besitzen eigenartige Beziehungen zu gewissen Körperzellen, von denen sie angezogen

und gebunden werden, um dann auf sie ihre Wirkung auszuüben. So wird z. B. das Tetanusgift, das auch im Experimente von normaler Zentralnervensubstanz empfänglicher Tiere gebunden und dadurch unschädlich gemacht wird, aus dem Blute an die giftbindenden Zellen des Zentralnervensystems gezogen und wirkt auf sie ein. Bei nicht empfänglichen Tieren dagegen kreist das Gift im Blute ohne Wirkung zu haben, da es nirgends gebunden wird.

Diese Bindung der Gifte ist nach Ehrlich so zu verstehen, daß das Giftmolekül eine haptophore und eine toxophore Gruppe besitzt und mittels der ersteren an die Körperzellen befestigt wird, worauf die letztere als eigentliche Trägerin der Giftfunktion in Wirkung treten kann. Zerlegt man nach Ehrlichs Vorstellung die Tätigkeit einer lebenden Zelle in einen Leistungskern und in verschiedene Seitenfunktionen oder Seitenketten (Rezeptoren), welch letzteren die Aufgabe innewohnt, die Nahrung der Zelle aufzunehmen und zu assimilieren, so geht die Bindung der Toxine in der Weise vor sich, daß ihre haptophoren Gruppen von einer für sie bestimmten Art der Seitenketten gewisser Zellen festgehalten werden, zu welchen Rezeptoren die betreffende haptophore Toxingruppe nach einem Vergleiche von E. Fischer ebenso paßt, wie der Schlüssel zu seinem Schlüsselloch. Die giftbindende, also giftempfängliche Organzelle liegt für den Tetanus im Zentralnervensystem; darum tritt in diesem die Giftbindung und -wirkung auf. Bei anderen Infektionen ist der Sitz der giftbindenden Zellgruppen noch unbekannt.

Abgesehen von der Giftbindung ist die sogen. **Seitenkettentheorie** Ehrlichs im stande, auch die höchst verwickelten Vorgänge anschaulich zu machen, welche die Bildung der Antitoxine im Tierkörper und die Immunisierung eines Individiums besorgen.

Hat man ein Tier durch langsam steigende Tetanusgiftdosen gegen Tetanus immun, d. h. giftfest gemacht, so daß es jetzt tödliche Mengen des Giftes ohne Schaden verträgt, so hat das Blutserum dieses immunisierten Tieres die Eigenschaft gewonnen, andere Tiere vor der sonst tödlichen Wirkung des Tetanusgiftes oder der Tetanusinfektion überhaupt zu schützen; denn es enthält jetzt Tetanusantitoxin, welches das Toxin bindet und unschädlich macht. Diese zuerst beim Tetanus (1890) von Behring und Kitasato gemachte Erfahrung hat sich im Tierversuche als „Behringsches Gesetz" verallgemeinern lassen: das Blutserum von spontan (durch Erkrankung) oder künstlich (durch Impfung mit lebenden Kulturen oder mit Bakteriengiften) gegen eine bestimmte Infektionskrankheit immunisierten Individuen überträgt die Immunität auf andere für die betreffende Erkrankung empfängliche Individuen[1]). Ebenso wie beim Tetanus entsteht bei Diphtherie Immunität durch Bildung von Antitoxin, bei anderen Infektionen wirkt der entstandene Antikörper nicht gegen das Toxin, sondern gegen die Erreger selbst. Auch gegen nicht von Bakterien gebildete Gifte läßt sich der Tierkörper immunisieren, so gegen giftige eiweißartige Pflanzenstoffe wie Rizin und Abrin (Ehrlich) und gegen Schlangengift (Calmette), nicht jedoch gegen andere Giftstoffe (Alkaloide).

---

[1]) Man unterscheidet eine aktive Immunisierung, bei welcher durch Angewöhnung an steigende Mengen des Infektionsstoffes ein Antikörper entsteht, von einer passiven Immunisierung, bei welcher die Immunität durch Einspritzung des Immunserums erreicht wird. Der ersteren Form kommt die durch Ueberstehen einer Krankheit erworbene Immunität gleich.

Bei dem Immunisierungsvorgange werden nach der Seitenkettentheorie die eingebrachten Toxinmengen von den giftempfänglichen Organzellen irgendwo, beim Tetanus im Zentralnervensystem, gebunden; denn die genau einpassenden Seitenketten oder Rezeptoren halten hier die haptophoren Gruppen der Toxine fest, deren Wirkung nun nicht tödlich ist, da ja anfangs bei der künstlichen Immunisierung nur geringe, durch Abschwächung und Menge nicht tödliche Dosen mit allmählicher Steigerung verwendet werden. Die durch ihre feste Verbindung mit dem Gifte für die Zelle wertlos gewordenen, nicht mehr funktionierenden Seitenketten werden nach Ehrlichs Annahme neu gebildet, aber nicht einfach, sondern im Uebermaß ersetzt, ähnlich wie nach Weigert jeder Defekt im Gewebe durch Ueberproduktion ausgeglichen wird. Dadurch aber, daß die Zelle nur die eine, zum Ersatz notwendige Seitenkette behält, die überschüssig gebildeten abstößt, gelangen letztere ins Blut. Somit enthält dann das Blut ebenso wie die giftempfänglichen Zellen giftbindende Seitenketten oder Rezeptoren, welche das Toxin festzuhalten vermögen. Während aber die an der Zelle haftende Seitenkette durch Verankerung des Giftes dessen Wirkung ermöglicht, machen die im Blute freien Seitenketten das dort kreisende Gift unschädlich; denn ist es hier gebunden worden, so kann es nicht mehr an giftempfängliche Zellen gelangen und schaden. Demnach bilden die überschüssigen, ins Blut abgestoßenen Seitenketten das Antitoxin und überhaupt den Kern jeden Immunserums.

Die Verwendung des Antitoxins zu Heilzwecken beim Menschen ist bei den betreffenden Infektionskrankheiten geschildert.

Im Gegensatze zu den erwähnten Infektionen, bei welchen der durch Immunisierung gewonnene Antikörper ein antitoxischer ist, enthält bei einer zweiten Gruppe von Infektionskrankheiten das Blutserum von Menschen nach überstandener Krankheit oder von immunisierten Tieren einen spezifisch bakteriziden Antikörper, welcher auf die betreffenden Erreger selbst einwirkt, ohne ihre Giftstoffe zu binden, so bei Cholera, Typhus, Pest. Zwischen beiden Gruppen steht nach Wassermann die Pyocyaneusinfektion: waren die Tiere mit Bakterien immunisiert, so enthielten sie ein bakterizides, waren sie mit den löslichen Giften des Bazillus immun gemacht worden, so ergaben sie außer ihm noch ein antitoxisches Serum.

Der Unterschied beider Antikörper liegt für die Praxis darin, daß man wohl erwarten kann, durch antitoxische Sera eine Heilwirkung zu erzielen, daß die bakteriziden Sera dagegen nur eine immunisierende Wirkung und daher nur einen prophylaktischen Wert haben. Inwieweit dies in Erfüllung gegangen, ist bei den einzelnen Infektionskrankheiten und den verschiedenen Erregern geschildert.

Das bakterizide Immunserum (z. B. bei Typhus, Cholerainfektion) enthält einen spezifischen Immunkörper. Dieser ist nichts anderes als ein gegen die betreffenden Infektionserreger schon im normalen Serum vorhandener, bei der Immunisierung stark vermehrter Zwischenkörper (s. S. 133). Indem der Immunkörper sich mit den Bakterienzellen einerseits und mit den im normalen Blutserum vorhandenen Komplementen (Alexinen) anderseits bindet (Ehrlich), ermöglicht er die verdauende Wirkung der letzteren auf die Bakterien. Eine geringe Menge solchen Immunserums einem normalen Tiere injiziert, genügt, dieses vor der betreffenden Infektion zu schützen, da sich jetzt die eingeimpften Bakterien, welche sonst tödlich wären, im Gewebe auflösen. Entnimmt man das Immunserum dem Tierkörper, so verliert es schon nach einigen Tagen seine Wir-

kung, da die sehr labilen Komplemente außerhalb des Organismus bald zu Grunde gehen. Sowie man aber etwas frisches Serum von einem normalen Tiere zusetzt, kehrt sofort die Wirkung wieder, da nun neue Komplemente zugeführt werden, der Immunkörper aber noch in der Flüssigkeit enthalten ist (Metschnikoff).

Die Entstehung der spezifischen Immunkörper ist ebenso wie die der Antitoxine durch Ehrlichs Theorie erklärt worden. Die giftigen Bestandteile der in den Körper geratenen und teilweise schon von den normalen bakteriziden Kräften aufgelösten Bakterienzellen finden in irgend welchen Zellen des Organismus genau passende Seitenketten. Verbraucht, übermäßig ersetzt und ins Blut abgestoßen bilden diese nun die Substanz, welche durch ihre spezifische Bindungsfähigkeit mit den Bakterienbestandteilen die Erreger selbst der Wirkung der verdauenden Komplemente anheimfallen lassen, nämlich den Immunkörper. Sein Entstehungsort ist nicht bei allen Infektionen bekannt. Nur für Cholera und Typhus müssen nach Pfeiffer, Marx und A. Wassermann vor allem das Knochenmark, die Milz und die Lymphdrüsen, für Pneumonie nach M. Wassermann ebenfalls das Knochenmark als Bildungsstätten der Immunkörper angesehen werden; hier also liegen auch die Zellen, welche eine Bindungsfähigkeit gegen die Bakterien bezw. ihre Bestandteile haben (vergl. pyogene Erkrankung der Knochen).

Neben den spezifischen Immunkörpern, mit deren Hilfe die Komplemente die Bakterien auflösen, enthalten manche Immunsera oder das Blut erkrankter und genesender Menschen Substanzen, welche die betreffenden Infektionserreger in Haufen zusammenballen, d. h. agglutinieren; man nennt sie spezifische Agglutinine. Bei Typhuskranken treten sie früh im Blute auf (Widal), finden sich auch bei Tuberkulose (Koch) und ferner bei Kaninchen, die gegen Staphylokokken immunisiert sind (Kolle und Otto).

Experimentell lassen sich nicht nur spezifische Immunkörper gegen Bakterien, sondern auch gegen alle möglichen Zellarten fremder Tierspezies gewinnen: so gegen die roten und weißen Blutkörperchen, gegen Flimmerepithelien und Spermatozoen. Die erhaltenen Immunsera lösen die betreffenden Zellen der betreffenden Spezies auf, zum Teil agglutinieren sie dieselben. Infolgedessen wirkt das hämolytische (rote Blutkörperchen lösende) und das leukotoxische (weiße Blutkörperchen lösende) Serum tödlich (vergl. A. Wassermann).

Die Wirkung der im Körper verbreiteten bakteriellen Giftstoffe (Toxine und Bakterienkörpergifte) ist — abgesehen von den zur Bildung von Schutzstoffen führenden reaktiven Vorgängen — eine schädliche und zwar, je nach der Art, dem Angriffspunkte und der Menge der betreffenden Produkte eine verschiedene. Am auffallendsten tritt sie beim Tetanus hervor, dessen Krankheitsbild durch die unmittelbare Einwirkung der Toxine auf das Zentralnervensystem hervorgebracht wird, oder bei der toxischen, zur Lähmung führenden Neuritis der Diphtherie. Zerebrale Erscheinungen, welche man auf den Einfluß der Giftstoffe zurückführen muß, stehen bei vielen akut einsetzenden und stürmisch verlaufenden Infektionskrankheiten und Wundinfektionen so im Vordergrunde, daß sie sich mit den Symptomen des Fiebers vermengen und als ständige Begleiter zu ihm gezählt werden. Andere Alterationen des Nervensystems, wie Myelitis, Neuritis, Neuralgie, Neurosen, dann gastrische Störungen und Albuminurie sind wahrscheinlich ebenfalls durch toxische Einflüsse bedingt. Viele Giftstoffe lösen rote Blutkörperchen, so diejenigen der Tetanusbazillen,

der Staphylo- und Streptokokken und des Bacillus pyocyaneus, weshalb im Harne Urobilin in vermehrter Menge auftritt. Zu der daraus und aus der ganzen Entkräftung des Körpers entstehenden Anämie kommen bei chronischen Eiterungen (Osteomyelitis, Allgemeininfektion) und bei lang dauernden Erkrankungen (Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis etc.) noch parenchymatöse und amyloide Degenerationen der Organe (des Herzens, der Leber, der Nieren).

Literatur.

Aschoff, *Ehrlichs Seitenkettentheorie und ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisierungsprozesse. Zeitschr. für allgem. Physiol. Bd. 1, 1902.* — **Behring**, *Allgem. Therapie der Infektionskrankheiten. Urban u. Schwarzenberg 1899.* — **Buchner**, *Ueber Immunität. Deren natürliches Vorkommen. Münch. med. Wochenschr. 1891.* — **Cursehmann**, *Zur diagnost. Beurteilung der vom Blinddarm etc. ausgehenden entzündl. Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1901.* — **Friedrich**, *Die aseptische Versorgung frischer Wunden. Chir.-Kongr. Verhandl. 1898.* — **Küttner**, *Diagnostische Blutuntersuchungen bei chirurg. Eiterungen. Chir.-Kongr. Verhandl. 1902, I, 126.* — **Metschnikoff**, *L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris 1901.* — **Moxter**, *Die Beziehungen der Leukozyten zu den bakterienauflösenden Substanzen tierischer Säfte. Deutsche med. Wochenschr. 1899.* — **Nötzel**, *Ueber die Bakterienresorption frischer Wunden. Chir.-Kongr. Verhandl. 1898.* — **Oppenheimer**, *Die Bakteriengifte. In Kolle-Wassermanns Handb. der path. Mikroorg. Jena 1902.* — **Sachs**, *Die Hämolysine und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre. Wiesbaden 1902.* — **Schimmelbusch und Ricker**, *Ueber Bakterienresorption frischer Wunden. Fortschr. der Med. Bd. 13, 1895.* — **A. Wassermann**, *Weitere Mitteil. über Seitenkettenimmunität. Berl. klin. Wochenschr. 1898.* — **Ders.**, *Wesen der Infektion. In Kolle-Wassermanns Handb. der path. Mikroorg. Jena 1902.* — **Ders.**, *Hämolysine, Cytotoxine u. Präzipitine. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 331.*

Kapitel 4.

Das Fieber.

Alle reaktiven Vorgänge im Organismus infolge der durch die Bakterien- und Giftresorption einsetzenden allgemeinen Störung sind zur Abwehr der ganzen Infektion bestimmt. Klinisch äußert sich diese allgemeine Reaktion unter den Erscheinungen des **Fiebers**.

Das Hauptsymptom des Fiebers ist die erhöhte Körpertemperatur; die normalerweise bei Messung in der Achselhöhle 37,3 (im After 37,6) betragende Körperwärme steigt bei leichtem Fieber auf 38 °, bei schwerem bis auf 40 ° oder noch 1—1,5 ° darüber. Dazu kommen als Nebenerscheinungen Störungen der Verdauung, der Zirkulation und Respiration und nervöse Symptome (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Beschleunigung und Weichheit des Pulses, Beschleunigung der Atmung, Reizbarkeit, Kopfschmerz, Störung des Bewußtseins, Delirien). Sie nehmen oft mit den Schwankungen der Temperatur zu und ab, sind jedoch weniger von dieser als von der Fieberursache selbst veranlaßt und abhängig.

Die Temperaturerhöhung ist die Folge einer Störung des Gleichgewichtes zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. Während im gesunden Körper ebensoviel Wärme durch Strahlung und Leitung von der Haut und durch Wasserverdunstung der Haut und Lungen abgegeben wird, als durch die Oxydationsprozesse namentlich in den Muskeln gebildet wurde, ist im Fieber die Wärmebildung gesteigert und die Wärmeabgabe ungenügend. Die Vermehrung der Wärmebildung hängt mit der Steigerung des chemischen Stoffumsatzes und der Verbrennungsvorgänge zusammen; denn man fand im Fieber die Menge der ausgeatmeten Kohlensäure (Liebermeister, v. Leyden) neben der Aufnahme von Sauerstoff (Regnard, Zuntz) und wegen des gesteigerten Zerfalles des Körpereiweißes die Stickstoffausscheidung im Harne erhöht. Da aber beim gesunden Organismus eine Stoffwechselsteigerung allein (z. B. durch Muskelarbeit) noch keine fieberhafte Temperaturerhöhung bedingt, weil das Uebermaß

der dabei gebildeten Wärme durch vermehrte Wärmeabgabe wieder entfernt wird, so muß im Fieber der Vorgang, der diesen Ausgleich besorgt, gestört sein: die Wärmeabgabe hält nicht Schritt mit der vermehrten Wärmebildung, sie ist also im Verhältnis zu ihr mangelhaft oder im Anfangsstadium sogar vermindert, so daß Wärmestauung entsteht (Traube).

Nach Krehl ist es am wahrscheinlichsten, „daß die fiebererzeugende Ursache abnorme Zersetzungen im Organismus hervorruft. Diese sind mit Steigerung des Eiweißzerfalles und der Oxydationen verbunden und führen ihrerseits zu einer Störung der Wärmeabgabe, sei es dadurch, daß die Anregungen zu ihr mangelhaft sind, oder daß die abgebenden Vorrichtungen (Hautgefäße, Schweißdrüsen, Atmung) schlecht funktionieren, oder endlich daß die Schuld an den regulierenden Apparaten des Hirnes liegt."

Erfolgt der Fieberanstieg (Stadium incrementi) plötzlich, so geht er mit Frost einher; denn neben der vermehrten Wärmebildung ist die Wärmeabgabe in diesem Stadium vermindert, da sich die Hautkapillaren durch Einwirkung der fiebererregenden Stoffe auf die Zentren des vasomotorischen Apparates in tonischem Kampfe befinden. Reflektorisch am ganzen Körper ausgelöste Muskelzuckungen bedingen das Bild des Schüttelfrostes.

Im Hitzestadium (Fastigium), das nach 1—2 Stunden folgt, ist die Haut heiß, trocken und gerötet. Neben der Wärmebildung ist auch die Wärmeabgabe vermehrt, aber zu ungenügend, um normale Verhältnisse herbeizuführen.

Der Fieberabfall (Stadium decrementi) ist oft von starkem Schweißausbruche begleitet und führt zum Nachlassen der in beiden vorangehenden Stadien sehr ausgeprägten Nebenerscheinungen. Die Wärmebildung läßt dabei nach, während die Wärmeabgabe in verschiedenem Grade vermehrt ist. Ist im Fieber der Widerstand eines Organismus gebrochen, so kommt es ebenfalls zum Fieberabfall; da er hierbei durch ungenügende Wärmebildung infolge akuter Herzschwäche eintritt, so ist dieser Zustand des Kollapses häufig tödlich.

Die Bedeutung des Fiebers für chirurgische Krankheiten liegt in zwei Dingen: erstens darin, daß der oft eigenartige Temperaturverlauf vielen Infektionsarten ein charakteristisches Gepräge gibt, zweitens darin, daß die Temperatursteigerung jede Störung in der Wunde, den Beginn einer Invasion, das Fortschreiten der Entzündung und die Ansammlung von Entzündungsprodukten verrät.

Gerade der Umstand, daß die Körpertemperatur mit dem Anwachsen eines Abszesses oder mit dem Auftreten von Eiterung und Fäulnis in einer Wunde wächst und mit der Entleerung des Eiters nach außen oder mit dem Nachlassen der Wundstörung abfällt, hat von jeher erkennen lassen, daß fiebererregende Stoffe bei Entzündungen gebildet werden oder im Wundsekrete enthalten sein müssen. In einer Zeit, als man noch äußerst wenig von den Erregern der Wundinfektion, gar nichts von ihrer Tätigkeit im Gewebe wußte, experimentierte man mit fauligen Wundsekreten und mit in Zersetzung befindlichen tierischen und pflanzlichen Stoffen (Billroth, O. Weber, v. Bergmann), um die Ursache des Wundfiebers zu ergründen.

Fiebererregend oder pyrogen wirken jedoch nicht nur die Zerfallsprodukte des Gewebes aus Eiter- und Jaucheherden, sondern eine Unzahl von Stoffen, welche alle das Gemeinsame haben, daß sie eine vermehrte Zersetzung von Körpereiweiß herbeiführen (Krehl).

So alle Fermente (Fibrinferment nach Alex. Schmidt, Edelberg; Pepsin, Pankreatin nach v. Bergmann und Angerer), giftige Eiweißstoffe, wie Schlangengift, Zerfallsprodukte von Körperzellen (z. B. Hämoglobin), fremde Blutbestandteile (Zellen und Serum) von Menschen oder Tieren und vor allem die Giftstoffe der pathogenen Mikroorganismen.

Durch Tierexperimente und durch manchen Versuch am Menschen ist es abgesehen von klinischen Erfahrungen sicher erwiesen, daß die Verbreitung von Giften pathogener Bakterien im Körper Fieber hervorruft und weiterhin, daß das Auftreten von Schutzkörpern im Blute den Abfall des Fiebers herbeiführt. So geht bei Diphtherie das Fieber zurück, sobald Antitoxin eingespritzt wird, während nach spontanem Temperaturabfall bei Pneumonie Schutzstoffe im Blute vorhanden sind. Je nachdem der betreffende Antikörper sich plötzlich oder langsam im Körper verbreitet, entsteht ein plötzliches (kritisches) oder allmähliches (lytisches) Sinken der Temperatur. Solange das Fieber kontinuierlich ist, sich tagelang unter geringen Morgen- und Abendschwankungen von höchstens 1° auf derselben Höhe hält, überwiegen die giftigen Produkte der betreffenden Bakterien. Der intermittierende Fiebertypus mit seinen bis mehrere Tage langen fieberfreien Zwischenräumen läßt erkennen, daß die Antikörper schubweise sich bilden und verbreiten, verbraucht werden und neuen Giftstoffen Platz machen [1]); dasselbe gilt für das remittierende Fieber mit seinem starken Abfalle am Morgen.

Die Verschiedenartigkeit der Fieberkurve bei den einzelnen Infektionskrankheiten steht in inniger Beziehung zu den betreffenden Erregern, bezw. ihren Giftstoffen, die sie im Gewebe bilden, und den Zersetzungsprodukten, welche durch den Entzündungsvorgang entstehen (Fermente der Exsudate, Auflösungsstoffe des toten Gewebes). Daher die typischen Kurven vieler Krankheiten mit der ziemlich gleichen Dauer des hohen Fiebers und seines Abfalles in unkomplizierten Fällen; denn in einer bestimmten Zeit, bei Pneumonie, Erysipel z. B. in etwa einer Woche, wird der Organismus durch Verbrennung der resorbierten Zersetzungsprodukte und besonders durch Bildung und Verbreitung von Schutzstoffen mit der vorliegenden Infektion fertig. Daß er zu diesem Zwecke angestrengt arbeitet, sieht man bei der Untersuchung gerade derjenigen Organe, in welchen sich bei manchen Infektionen die Bildung bakterizider Antikörper vollzieht (nämlich im Knochenmark, in der Milz und den Lymphdrüsen), an der regen Zelltätigkeit, auf welche massenhafte Kernteilungsfiguren schließen lassen (Pfeiffer und Marx, A. Wassermann, Freymuth).

Der Abfall der Temperatur nach Spaltung einer Phlegmone, eines Abszesses u. a., nach Amputation eines schwer eiternden oder jauchenden Gliedes beweist, daß Bakteriengifte und Zerfallsstoffe des Gewebes nicht mehr resorbiert werden, der Wiederanstieg dagegen, daß die Invasion von neuem weiterschreitet oder der Abfluß des Eiters

[1]) Der intermittierende Fiebertypus bei den einzelnen Formen der Malaria hängt dagegen von der Entwicklung der Erreger (Plasmodien) ab, da der Fieberanstieg stets mit der Sporulation der betreffenden Parasitengeneration zusammenfällt (R. Koch).

irgendwo verhindert ist. Gelingt es bei heftigen fortschreitenden eiterigen Prozessen nicht, durch Spaltungen oder durch Amputation Herr der Erkrankung zu werden, so besteht das Fieber bis zum Tode fort, da die übermächtige Infektion fortwährend neue Gifte bildet, ohne daß es vor ihrer tödlichen Wirkung zur genügenden Entwicklung von Schutzstoffen kommen konnte (s. S. 133).

Bei tödlich verlaufenden Infektionen kann das Fieber auch fehlen oder gering sein. Wegen der Stärke der Erreger oder auch wegen der Schwäche des Körpers (bei alten Leuten) bleibt die allgemeine Reaktion aus, ganz ebenso wie im Tierversuche bei Verwendung großer tödlicher Mengen von Bakteriengiften kein Fieber, sondern sogar Temperaturerniedrigung mit Kollaps auftritt. Deshalb ist das Fieber nicht nur ein Zeichen für den Beginn und das Fortschreiten einer schweren Entzündung, sondern in seinem ganzen Verlaufe ein Maßstab für die eine Infektion bekämpfenden Vorgänge im Körper.

Der schädlichen Einwirkung der Fiebertemperatur auf Bakterien hat man aus dem Grunde eine Bedeutung zugemessen, da viele Erreger, besonders leicht die Gonokokken, durch längeres Verweilen bei höheren Temperaturen getötet werden. Kulturversuche bieten jedoch, schon wegen der tagelang einwirkenden austrocknenden Luft, ganz andere Verhältnisse, als sie im lebenden Körper zur Geltung kommen, weshalb die gedachte Wirkung im Organismus sehr zweifelhaft ist (A. Wassermann).

Je mehr man dem lange, schon von Hippokrates vermuteten, dann wieder angezweifelten Nutzen der fieberhaften Reaktion Rechnung trägt, desto weniger ist man geneigt, die Fiebertemperatur durch chemische Stoffe (Antipyretika) künstlich herabzusetzen. Denn man befürchtet, die Bildung der Schutzstoffe zu stören, obgleich nach Schützes Versuchen wenigstens für die Typhusinfektion feststeht, daß die Bildung der spezifischen Antikörper bei Versuchstieren auch bei Temperaturerniedrigung durch Antipyrin vor sich geht. Vor allem der Chirurg muß von antipyretischen Mitteln absehen; die Temperaturkurven seiner Kranken sind neben den sonstigen Allgemeinerscheinungen ein zu wichtiger Fingerzeig für das Verhalten der Wunden oder Entzündungsherde.

Dem durch infektiöse Stoffe, vorzüglich durch Bakteriengifte hervorgerufenen Fieber steht das nicht infektiöse oder aseptische (Genzmer und v. Volkmann) gegenüber. Man sieht es nach subkutanen Verletzungen, namentlich nach Frakturen und bei blutreichen Sarkomen, wenn größere Blutergüsse im Gewebe vorhanden sind, und schließlich auch bei Verletzungen bestimmter Hirnabschnitte. Doch findet sich dieses Fieber nicht regelmäßig und unterscheidet sich klinisch von dem infektiösen durch das Fehlen des Schüttelfrostes und sonstiger Fiebererscheinungen, durch das gute Verhalten des nur mäßig beschleunigten Pulses und die geringe Temperatursteigerung (38,5, sehr selten mehr).

Es beruht auf der Bildung und Resorption pyrogener Substanzen aus dem Blutextravasate und den abgestorbenen Gewebsmassen. Die fiebererregende Wirkung führte man früher nach Alex. Schmidt,

v. Bergmann und Angerer auf freigewordenes Fibrinferment zurück, nach den Untersuchungen von Schnitzler und Ewald kommt sie jedoch Nukleinen, Albumosen und verwandten Stoffen zu.

Eine Temperatursteigerung nach Hirnverletzungen kann, wie Experimente (Wärmestich) zeigen, ihre Ursache in der Zerstörung oder Reizung gewisser Hirnpartien, z. B. des medianen Teiles des Corpus striatum, haben.

Eine geringe Temperatursteigerung ohne weitere Fiebererscheinungen kommt häufig nach Operationen und offenen Verletzungen (auch nach Geburten) vor, ohne daß der Heilungsverlauf irgendwie gestört wäre. Man hat auch hier von aseptischem Fieber gesprochen und als Ursache die Resorption von Zerfallsprodukten der verletzten Gewebe und der ausgetretenen Blutmassen angenommen (v. Volkmann). Jedoch der häufig erhobene Befund von Bakterien in entzündungslos heilenden Verletzungs- und Operationswunden, ferner der Nachweis von wenig virulenten, pathogenen Mikroorganismen an unseren gründlich desinfizierten Händen, auf der desinfizierten Haut des Patienten, in der Luft u. s. w. zeigt, daß auch bei dem sogen. aseptischen Fieber nach Operationen und offenen Verletzungen Bakterien mitspielen, ganz ebenso wie bei dem sogen. aseptischen Wundverlaufe. Unter diesem Vorbehalt kann man auch hier die Volkmannsche Bezeichnung aseptisches Fieber beibehalten.

Ein rein nervöses Fieber, das seine Ursache in der Reizung des Zentralnervensystems (Wärmezentren) hat, kommt bei Geisteskrankheiten und Psychosen, besonders bei progressiver Paralyse und Hysterie vor.

Literatur.

v. Bergmann *und* ***Angerer****, Das Verhältnis der Fermentintoxikation. Festschr. d. Würzburger Universität* **1882.** — ***Brunner****, Wundinfektion und Wundbehandlung, I. Frauenfeld 1898.* — ***Freymuth****, Exp. Untersuch. über d. Beziehungen leichter Infekt. z. blutbild. Apparat. Deutsche med. Wochenschr.* **1903***, Nr.* **20.** — ***Genzmer*** *u.* ***Volkmann****, Sept. u. asept. Wundfieber. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 121.* — ***Krehl****, Das Fieber. Path. Physiol. Leipzig 1898.* — ***Adolf Schmidt****, Lehrbuch der allgem. Path. und Ther. innerer Krankheiten. Berlin 1903.* — ***Schnitzler*** *und* ***Ewald****, Beitrag zur Kenntnis des aseptischen Fiebers. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53.* — ***Unverricht****, Ueber das Fieber. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr.* **159, 1896,** *mit Lit.* — ***A. Wassermann****, Wesen der Infektion. In Kolle-Wassermanns Handb. der path. Mikroorg.* **1902***, S.* **264.**

II. Wundinfektion durch Eiter- und Fäulniserreger und ihre Folgen.

Die Erreger der Wundinfektion sind mannigfaltig. Soweit sie eiterige Entzündungen hervorrufen, faßt man sie in eine Gruppe als Eitererreger (pyogene Mikroorganismen) zusammen, denen sich, da sie sich oft mit ihnen zusammenfinden, die Erreger der Fäulnis anschließen. Eine zweite große Gruppe umschließt diejenigen Infektionen, welche besondere Erkrankungen hervorrufen (s. 2. Abschnitt III).

Die Eitererreger teilen sich wieder in solche, deren Hauptwerk die eiterige Entzündung ist (Eiterkokken) und in solche, welche nur selten Eiterung, häufiger andere Entzündungsformen oder eigenartige Erkrankungen bedingen (Pneumokokken, Gonokokken, Bact. coli commune, Bacillus pyocyaneus, Typhusbazillen). Kein Eitererreger ist ausschließlich pyogen, dagegen sind sie sämtlich phlogogene

Bakterien, da sie vor allem entzündliche Veränderungen veranlassen, welche sich bei den einen häufiger, den anderen seltener zur Eiterung steigern.

Kapitel 1.

Die wichtigsten Eitererreger.

Die ersten mikroskopischen Befunde kleinster Lebewesen im Eiter werden O. Weber 1863 und Rindfleisch 1866 zugeschrieben. Darauf entdeckten 1871 v. Recklinghausen, Waldeyer, Klebs, 1872 Orth, 1873 Birch-Hirschfeld Mikrokokken bei Pyämie, Sepsis, Puerperalfieber und Eiterungen; 1874 beschrieb Billroth verschiedene Gruppierungsformen seiner Cocco-bacteria septica.

Eine genaue Erforschung der Eitererreger konnte erst nach R. Kochs für die ganze Bakteriologie grundlegenden Arbeiten über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten (1878) und nach seiner Einführung durchsichtiger fester Nährböden (1881) zur Isolierung und Kultivierung der Bakterienarten beginnen. Während Ogston (1880, 1882) das mikroskopische Verhalten der bei Eiterungen gefundenen Kokkenarten beschrieb und Streptokokken von Staphylokokken unterschied, konnten (1883) nach den Vorschriften von Koch gelbwachsende Staphylokokken von Becker aus Osteomyelitiseiter und Streptokokken von Fehleisen als Erreger des Erysipels in Reinzucht dargestellt und eine Reihe von Kokkenarten von Rosenbach (1884) und von Passet (1885) durch Reinkulturen voneinander geschieden und ihre ätiologische Bedeutung für die betreffenden Entzündungsprozesse erkannt werden.

a) Staphylokokken

(kugelförmige Spaltpilze, meist in Traubenform gelagert; σταφυλή Traube).

Der **Staphylococcus pyogenes aureus** wurde zuerst von Becker, dann von Rosenbach in Reinzucht gewonnen. Die Kokken liegen meist in Gruppen, seltener einzeln oder zu zweien (Fig. 69)[1].

Sie färben sich leicht mit den basischen Anilinfarben und werden durch das Gramsche Verfahren nicht entfärbt.

Sie wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden. In Gelatine erscheinen nach 36—48 Stunden weiße Pünktchen, im Impfstich ein grauweißer Belag. Am 3. Tage beginnt unter Gelbfärbung der Kolonien die Verflüssigung der Gelatine, welche sich in 3 Wochen auf den ganzen Glasinhalt erstreckt.

Auf Agar entstehen nach 24 Stunden im Brutschranke rundliche weiße, später goldgelbe Kolonien ohne Verflüssigung des Nährbodens; ähnlich auf Blutserum und auf der Kartoffelscheibe.

Nährbouillon wird stark getrübt.

Die Widerstandsfähigkeit der Kokken ist groß; sie vertragen das Austrocknen während eines Tages, bleiben über ein Jahr in Kulturen entwicklungsfähig und werden bei 80° erst nach einer Viertelstunde sicher abgetötet (v. Lingelsheim).

Das Vorkommen der gelben Staphylokokken ist ein sehr häufiges.

Erstens finden sie sich, allein oder in Gesellschaft mit anderen Bakterien, bei allen möglichen Eiterungsprozessen und Allgemeininfektionen des Menschen

[1]) Die Figuren 69—74 sind den Lichtdrucktafeln des Lehrbuches der Bakteriologie von Heim, Stuttgart 1898, entnommen.

und können in abgekapselten Knochenherden jahrelang entwicklungsfähig bleiben. Vom Blutwege aus erregen sie häufig herdförmige Entzündungen namentlich am jugendlichen Knochen, was zum Teil auf ihrer Wachstumseigentümlichkeit, zusammenhängende, die Kapillaren verstopfende Häufchen zu bilden, beruht.

Zweitens nisten sie auf unserer Haut, an den Haaren und auf den Schleimhäuten; namentlich in der Umgebung von kleinen Pusteln, Furunkeln oder eiternden Wunden ist die Haut in weitem Umkreise mit Eiterkokken infiziert; ferner fehlen sie nie an der Tageshand des Chirurgen, die ja leicht mit Eiter oder überhaupt mit infektiösem Materiale in Berührung kommt. Auf der Schleimhaut der oberen Luftwege finden sie sich häufig, auch ohne daß Entzündungen bestehen (Miller), besonders im Speichel, in den Krypten der Tonsillen, im Zungenbelag und im Nasenschleim. Von hier aus können sie beim Sprechen, Räuspern, Husten und Niesen mit feinsten Schleimtröpfchen der Luft mitgeteilt werden (Flügge). In der Mundhöhle des Menschen scheinen sie wegen ihres häufigen Vorkommens gute Lebensbedingungen zu finden, während sie bei Versuchstieren, z. B. auf der Mundschleimhaut von Kaninchen, in wenigen Tagen verschwinden (Lexer). Für gewöhnlich sind sie auf gesunden Schleimhäuten nur in abgeschwächtem Zustande vorhanden. Mit den Speisen gelangen sie zum Teil ohne Einbuße ihrer Virulenz in den Magendarmkanal, um von hier aus bei Perforationen oder bei Zirkulationsstörungen (durch Kontusionen und Einklemmung oder Strangulation) Peritonitis zu erregen oder in der Umgebung des Mastdarmes meist im Vereine mit anderen Bakterien Eiterung (Periproctitis) zu erzeugen. Auch der Konjunktivalsack und die Vaginalschleimhaut sind häufige Fundorte.

Fig. 69.



Drittens finden sie sich in der Umgebung des Menschen, in welche sie besonders massenhaft durch Unreinlichkeit von Eiterherden und entzündeten Schleimhäuten aus abgegeben werden (so in der Wäsche, in Taschentüchern und an allen Gegenständen, welche mit dem Menschen in Berührung kommen). Auch im Staube der Straße und in der Luft der Krankensäle sind sie nachgewiesen, dagegen nicht in der Erde und in der freien Luft (Passet).

Bei Tieren kommt der Staph. aureus spontan nur selten vor. Man hat ihn als Erreger von Osteoarthritis bei Gänsen (Lucet), von Osteomyelitis beim Rind (Haas) und beim Pferde (Fröhner) und von Euterentzündungen bei Kühen gefunden.

Die Virulenz ist sehr verschieden. Dies macht sich sowohl bei Wundinfektionen und Wundkrankheiten als im Tierversuche geltend. Durch verschiedene Tierpassagen verstärkt sich die Wirksamkeit der Kokken für die betreffende Tierspezies.

Empfänglich sind Kaninchen und Meerschweinchen, weniger Mäuse und Hunde, ferner Rinder, Pferde, Ziegen. Kutane Impfungen haben nur bei sehr großer Virulenz (nach Anzüchtung) Erfolg. Subkutane Einspritzungen führen nur zu abgekapselten breiigen Abszessen. Ueberhaupt fehlt den Eiterungsprozessen das Fortschreiten im Gewebe. Tödliche Infektionen gelingen fast nur nach

Impfungen in die Brust- und Bauchhöhle und in die Blutbahn. Nach intravenösen Injektionen sterben die Tiere in 1—8 Tagen mit Eiterherden in den Organen und Muskeln und Gelenkeiterungen (junge Tiere zeigen vorzugsweise Herde im Knochensystem, Rodet). Bei Verwendung von abgeschwächten Kulturen bleiben auch junge Tiere nach kurzer fieberhafter Erkrankung am Leben und bekommen manchmal chronisch-eiterige Osteomyelitis an einem oder mehreren Knochen (Lexer).

So wichtig es ist, die Pathogenität verschiedener Staphylokokken (z. B. der auf der Haut der desinfizierten Hände, im nicht eiterigen Wundsekret, im Speichel, in der Luft vorgefundenen) festzustellen, es fehlte bisher an einem sicheren Verfahren dazu. Denn der Tierversuch an sich ist nicht beweisend wegen der wechselnden Empfänglichkeit der Tiere und der sehr schwankenden Virulenz der Kokken. Das serodiagnostische Verfahren von Kolle und Otto tritt in diese Lücke (s. unten).

Die Giftstoffe der Staphylokokken sind zweierlei Art: Das in die Kulturflüssigkeit übergehende und in den Krankheitsprodukten nachweisbare Toxin (Staphylokokkengift) besitzt lokal nekrotisierende und eiterbildende und allgemein toxische Wirkungen. Es wird durch Erhitzen auf 60° zerstört. Da es im stande ist, Leukozyten zu schädigen (van de Velde) und rote Blutkörperchen aufzulösen, so muß es sowohl ein Leukozidin als ein Hämolysin enthalten (Neisser und Wechsberg). Ein zweites Gift ist als Protoplasmagift an den Zellleib gebunden und tritt erst nach Auflösung größerer Kokkenmengen in Wirksamkeit (v. Lingelsheim).

Immunisierungsversuche haben keine praktische Bedeutung erlangt, obgleich es auf verschiedene Weise gelungen ist, Tiere zu immunisieren und von ihnen ein Blutserum zu gewinnen, das sich bei normalen Tieren wirksam erwiesen hat (v. Lingelsheim). Dagegen haben Kolle und Otto das Blutserum von Kaninchen, welche mit großen Mengen abgetöteter Staphylokokkenkulturen immunisiert worden waren, benutzt, um pathogene Traubenkokken von saprophytischen zu unterscheiden. Das Serum solcher vorbehandelter Tiere hat die Eigentümlichkeit, selbst in Verdünnungen wie 1 : 100, eingebrachte pathogene Staphylokokken und zwar nur solche, weshalb es sich um einen spezifischen Vorgang handelt (vergl. Typhusbazillen), so stark zu beeinträchtigen, daß sie sich in kurzer Zeit zu makroskopisch sichtbaren und unentwirrbaren Haufen und Klumpen zusammenballen (Agglutination). Nicht pathogenen Arten fehlt in solchem Serum die Erscheinung der Agglutination, d. h. sie werden durch die Antikörper des Immunserums eines mit pathogenen Arten behandelten Tieres nicht geschädigt.

Der **Staphylococcus pyogenes albus**, zuerst von Rosenbach gezüchtet, unterscheidet sich nur durch das völlige Weißbleiben der Kulturen. Er findet sich häufiger als Erreger gelinder Eiterungen als der aureus, mit welchem vereint er meist sehr schwere Prozesse hervorruft. Da er fast stets auf der Haut, auch in der unverletzten Epidermis sich befindet, so erregt er häufig Nahteiterungen oder leichte Wundkomplikationen. Auf der Haut der Hände (s. Händereinigung, erster Abschnitt) ist er stets, häufig auch auf den zugänglichen Schleimhäuten nachzuweisen. Wenn er auch bei schweren Eiterungen seltener als der aureus (abgesehen von Doppelinfektionen mit beiden Arten) vorkommt, so ist es doch falsch, ihm schwere Störungen abzustreiten; denn er ist auch fähig, tödliche Allgemeininfektionen zu veranlassen.

Im Tierexperiment besteht keine Abweichung vom aureus.

Weniger Bedeutung haben der **Staph. pyogenes citreus** (Passet), der sich nur durch seinen Farbstoff auszeichnet, ferner der **Staph. cereus albus und flavus** (Passet),

gekennzeichnet durch den stearin- oder wachstropfenähnlichen Belag ihrer weißen oder gelben Kulturen. Sie sind nur selten im menschlichen Eiter gefunden worden. (Hentschel fand den St. citreus bei einem Lippenfurunkel, der zum Tode führte, im Eiter, im Blute und in der Milz.)

b) Streptokokken

(in Ketten oder zu zweien gelagerte Spaltpilze).

α) **Streptococcus pyogenes.** Der von Fehleisen 1881 entdeckte, 1883 gezüchtete Streptococcus erysipelatos und der von Rosenbach 1884 gezüchtete Eitererreger, der Strept. pyogenes, sind nicht als spezifische Arten für besondere krankhafte Vorgänge zu betrachten, sondern gehören eng zusammen. Einteilungen nach den pathologischen und klinischen Erscheinungen sind hinfällig, da jeder Streptokokkus, gleichgültig welcher Herkunft, unter den gegebenen Verhältnissen im stande ist, jede beliebige, der Streptokokkeninfektion eigentümliche Erkrankung zu entfachen. So können durch Kettenkokken von Erysipel leichte Eiterungen oder schwere Allgemeininfektionen entstehen, während andere Erysipel verschulden, ohne von Erysipel zu stammen (Petruschky). Es ist demnach das erzeugte Krankheitsbild nicht von einer bestimmten Streptokokkenart, sondern vielmehr von einer Reihe von Faktoren abhängig, unter denen die Virulenz der Erreger und die Empfänglichkeit des Infizierten die wichtigste Rolle spielen. Daraus erklären sich auch die vielfachen Uebergänge der klinischen Formen der Streptokokkeninfektion.

Fig. 70.

Aber auch kulturelle Verschiedenheiten sind zur Unterscheidung einzelner Streptokokkenstämme nicht zu brauchen, da sie veränderlich sind.

Nur der für Tiere und vielleicht auch für den Menschen nicht pathogene Streptococcus brevis (v. Behring, v. Lingelsheim), welcher in Bouillon niemals längere Ketten bildet, ist von den pathogenen Streptokokken zu trennen, deren verschiedene Spielarten man mit Frosch und Kolle unter dem Namen Strept. pathogenes longus zusammenfassen kann.

Die Streptokokken sind kugelige oder leicht abgeplattete Gebilde ohne Eigenbewegung, etwas größer als Staphylokokken. Da sie sich stets nach der gleichen Richtung teilen, so entstehen die charakteristischen, leicht geschlängelten Ketten mit 8—20 Gliedern (Fig. 70). Im Gewebe, im entzündlichen Exsudate und Blute sieht man besonders bei schweren Prozessen oft nur Diplokokkenformen, welche sich erst in Kulturen zu langen Reihen umwandeln.

Sie färben sich mit Anilinfarben und nach Gram.

Ihre Züchtung gelingt am besten auf Agar und auf Blutserum; schon nach 24 Stunden (im Brutschrank) erscheinen kleine rundliche, leicht durchsichtige, dicht beieinander stehende Kolonien, welche sich in der Folge nur wenig vergrößern.

Auf Gelatine (bei Zimmertemperatur) ist das Wachstum viel langsamer. Nach mehreren Tagen zeigen sich kleine, durchsichtige Tröpfchen, während der

Impfstich einen zarten, leicht weißlichen Belag annimmt. Verflüssigung findet nicht statt.

Bouillon wird von dem einen Streptokokkenstamme getrübt, von dem anderen wird nur ein flockiger Bodensatz gebildet.

Auf allen Nährböden sind die Kokken nach wenigen Tagen stark geschwächt oder abgestorben, so daß zur Erhaltung der Virulenz tägliche Ueberimpfungen notwendig sind. Einfacher ist das Verfahren von Petruschky, 2 Tage alte Gelatinestichkulturen im Eisschranke aufzuheben, wodurch sie monatelang die gleiche Virulenz bewahren.

Widerstandsfähig sind Streptokokken besonders gegen Austrocknen. Man kann sie sogar an Löschpapier getrocknet längere Zeit virulent erhalten (Petruschky). In Kulturen, die eine Stunde lang auf 70—75° erhitzt wurden, sind die Kokken vernichtet.

In ihrer Ausbreitung außerhalb des Körpers stehen die Kettenkokken den Staphylokokken keineswegs nach, wenn sie auch, wegen der Ueberwucherung durch andere Bakterienkolonien auf den Nährböden, viel schwerer in der Umgebung des Menschen, in der Luft von Krankensälen und Operationsräumen, an Gegenständen, auf der Haut und auf Schleimhäuten nachgewiesen werden können, so sind doch die Fundorte die gleichen. Wie leicht virulente Streptokokken mit nicht desinfizierten Händen und Instrumenten in Wunden oder in die Vagina und den Uterus getragen werden können, dafür gibt die Häufigkeit des Erysipels und des Kindbettfiebers in der vorantiseptischen Zeit ein entsprechendes Bild.

Ihr häufiges Vorkommen in den oberen Luftwegen sowohl auf gesunder wie auf leicht oder schwer erkrankter Schleimhaut spricht für günstige Lebensbedingungen an diesen Orten. Doch genügt nicht ihre Anwesenheit allein, um krankhafte Veränderungen auszulösen, dazu sind noch andere Dinge nötig wie Steigerung der Virulenz z. B. unter dem Einflusse von Fäulnisprozessen und Herabsetzung der örtlichen Widerstandsfähigkeit, z. B. bei Erkältungen.

Von der Mund- oder Nasenhöhle aus werden besonders bei Katarrhen virulente Kokken mit der gewaltsam ausgetriebenen Exspirationsluft (beim Husten und Niesen) in die Umgebung geschleudert oder gelangen mit dem Speichel und den Speisen in den Magen, wo sie ihre Wirksamkeit nicht immer durch den Magensaft einbüßen, wie die Streptokokkenperitonitis im Gefolge von Magendarmperforationen bei subkutanen Rupturen oder Ulzerationen und der Befund von Kettenkokken im Perityphlitiseiter und im Bruchwasser eingeklemmter Darmschlingen zur Genüge beweisen.

Die entzündlichen Prozesse, bei denen man Streptokokken findet, sind äußerst mannigfaltig. Häufig arbeiten sie mit Staphylokokken zusammen. Sind die Kettenkokken die alleinigen Erreger, so herrscht gegenüber der reinen Staphylokokkeninfektion häufig im Beginne eine seröse Durchtränkung des befallenen Gewebes vor, wie ja auch das Erysipel eine wesentlich seröse Entzündung ist. Bei schweren fortschreitenden Phlegmonen kommt es oft nur zur Bildung winziger Eiterherde innerhalb des entzündlichen Oedemes, desto schneller aber zur Nekrose des Bindegewebes. Harmlose Eiterungen sind selten das Werk der Streptokokken; viel häufiger als bei Staphylokokkeninfektionen sieht man von kleinen Hautwunden die schwersten Allgemeinerkrankungen ausgehen, im übrigen kann man Streptokokken bei allen auch von Staphylokokken hervorgebrachten Prozessen finden, nur viel seltener bei Furunkeln und bei Osteomyelitis. Bei bestehenden Erkrankungen (Tuberkulose der Lunge, Diphtherie, Typhus, putride

Entzündung) bedeutet das Hinzutreten einer Streptokokkeninfektion stets eine schwere Verschlimmerung.

Die Virulenz der Streptokokken schwankt in weiten Grenzen, sowohl beim Menschen als bei empfänglichen Tieren. Die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes ist zum großen Teil hiervon abhängig, zum Teil von der Art der Infektion und der individuellen Widerstandsfähigkeit, welche nicht nur infolge von Krankheiten (Tuberkulose, Influenza, Diphtherie) stark herabgesetzt, sondern auch bei gesunden Menschen verschieden sein kann, wie die Impfungen auf Menschen von Koch und Petruschky beweisen; denn ein aus Peritonitiseiter stammender Streptokokkus erzeugte bei einer Reihe von Menschen Erysipel, bei anderen blieb er wirkungslos.

Die Virulenzbestimmung ist durch den Umstand sehr erschwert, daß virulente Streptokokken vom Menschen für Tiere oft nicht wirksam sind. Erst nach Anzüchtung durch Tierpassagen erreichen sie ihre volle Kraft für die betreffende Tierart, verlieren aber gleichzeitig ihre Virulenz für den Menschen (Petruschky). Auch durch das Passieren einer zweiten Tierspezies können sie für die erste geschwächt werden, so die Kaninchenstreptokokken nach Durchwanderung von Mäusen (Knorr). Infolgedessen sind für den Menschen Wundinfektionen mit menschlichem Streptokokkeneiter am gefährlichsten, was mit der klinischen Erfahrung übereinstimmt.

Am empfänglichsten sind weiße Mäuse und Kaninchen. Erstere erliegen in 1—6 Tagen an Allgemeininfektion nach subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung ganz geringer Kulturmengen. Beim Kaninchen äußern sich verschiedene Virulenzgrade dadurch, daß bei der Infektion einer Wunde am Ohr mit wenig virulenten Kokken nur leichte Entzündungen, mit mäßig starken Erysipel und mit hochvirulenten Kulturen Allgemeininfektionen ohne örtliche Veränderungen mit Tod in 1—2mal 24 Stunden eintreten. Solche Virulenzgrade sind mit Streptokokken der verschiedensten Herkunft durch künstliche Steigerung oder Schwächung der Virulenz zu erzielen. Sterben die Tiere schon wenige Tage nach der Impfung, so kann man aus allen Organen und aus dem Blute Streptokokken züchten oder mikroskopisch nachweisen. Metastatische Eiterungen finden sich namentlich nach intravenösen Injektionen in vielen Gelenken, seltener in den Organen, bei jungen Tieren kommt es bei Verwendung schwacher Kulturen zu Osteomyelitis (Lannelongue, Lexer).

Meerschweinchen sind weniger empfänglich. Außerdem reagieren auf die Infektion Hammel, Esel und Pferde, bei welchen auch spontane Streptokokkeneiterungen vorkommen.

Ueber die wirksamen Giftstoffe der Streptokokken ist noch wenig bekannt. Im Experimente wirkt sowohl das Sekretionsprodukt als das Protoplasmagift, aber nur in großen Mengen (v. Lingelsheim, Aronson). Durch geeignete Nährböden (nach Marmorek: Bouillon mit Leucin- und Glykokollzusatz) wird die Bildung von Toxin sehr gefördert. Es wird bei 70° zerstört. Trotz der stark hämolytischen Eigenschaften mancher Kulturen ist bis jetzt die Darstellung eines Hämolysins nicht gelungen.

Das Blutserum von gegen Streptokokkeninfektionen immunisierten Tieren (Kaninchen, Mäuse, Esel, Pferde) gewährt Schutz gegen sonst tödliche Impfungen (Roger, Knorr, Marmorek, v. Lingelsheim u. a.). Da aber tierpathogene Streptokokken beim Menschen unwirksam sind, so ist es fraglich, ob Immunsera von Tieren, auch wenn die Kokken vom Menschen stammen, bei diesem wirken. Eine prophylaktische Impfung konnte in den Versuchen Kochs und Petruschkys am Menschen nicht den Ausbruch von Erysipel verhindern.

Tavel will mit seinem Serum, das Pferden entstammt, welche mit 43 nur aus menschlichen Krankheitsherden entnommenen Streptokokkenstämmen (ohne Tierpassagen) infiziert worden waren, günstige Wirkungen gesehen haben.

Literatur.

Hand- und Lehrbücher: **Flügge**, *Die Mikroorganismen (Frosch u. Kolle, Kruse). Leipzig, Vogel 1896.* — **C. Fränkel**, *Bakterienkunde. Berlin, Hirschwald.* — **Günther**, *Bakteriologie. Leipzig, Thieme 1902.* — **Heim**, *Bakteriologie. Stuttgart, Enke 1898.* — **Kolle und Wassermann**, *Handb. der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1902/3.*

Aronson, *Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Verhandl. der Berl. med. Ges. 1903 und Berl. klin. Wochenschr. 1903.* — **Fehleisen**, *Zur Aetiologie der Eiterung. Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik Bd. 3, 1887 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.* — **Hentschel**, *Pyämie und Sepsis, Festschrift für Benno Schmitt, Leipzig 1896.* — **Koch und Petruschky**, *Beobachtungen über Erysipelimpfungen am Menschen. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 23, 1896.* — **Kolle und Otto**, *Die Differenzierung der Staphylokokken mittels Agglutination. Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. Bd. 41, 1902.* — **Lannelongue et Achard**, *Étude exp. des ostéomyélites à staph. et à strept. Annales de l'Inst. Pasteur 1891, Nr. 4.* — **Lexer**, *Experimente über Osteomyelitis. Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik Bd. 11, 1897 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58.* — **Ders.**, *Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik Bd. 12, 1897 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54.* — **v. Lingelsheim**, *Aetiologie und Therapie der Staphylokokkeninfektionen. Beiträge zur experimentellen Therapie von v. Behring 1899, mit Lit.* — **Ders.**, *Aetiologie und Therapie der Streptokokkeninfektionen. Ebenda 1900, mit Lit.* — **Lubarsch**, *Streptokokken als Krankheitserreger. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag, 3. Jahrgang, 1896.* — **Marmorek**, *Die Art-Einheit der für den Menschen pathogenen Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 1902.* — **Ders.**, *Das Streptokokkengift. Ebenda S. 258.* — **Miller**, *Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.* — **v. Mikulicz**, *Die neuesten Bestrebungen der aseptischen Wundbehandlung. Chir.-Kongr. Verhandl. 1898.* — **Neisser und Wechsberg**, *Ueber das Staphylotoxin. Zeitschr. f. Hygien. Bd. 36, S. 299.* — **Passet**, *Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885.* — **Petruschky**, *Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 17, 1894.* — **Ders.**, *Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität der Erysipelstreptokokken. Ebenda Bd. 23, 1896.* — **Ders.**, *Ueber die Konservierung virulenter Streptokokkenkulturen. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 17, 1895.* — **Rodet**, *De la nature d'ostéomyélite infectieuse. Comptes rendus de l'académie des sciences 1884.* — **Rosenbach**, *Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.* — **Tavel**, *Ueber die Wirkung des Antistreptokokkenserum. Chir.-Kongr. Verhandl. 1902, I, S. 172 u. Klin.-therap. Wochenschr. 1902.*

β) Der **Diplococcus pneumoniae**, Diplococcus oder Streptococcus lanceolatus, **Pneumococcus** ist von A. Fränkel 1886 als der Erreger der fibrinösen Pneumonie des Menschen entdeckt und von Weichselbaum als solcher bestätigt worden. Derselbe Mikroorganismus war bei den Pasteurschen Verimpfungen (1881) menschlichen Speichels auf Kaninchen Ursache tödlicher Allgemeininfektionen (sogen. Sputum-Septikämien) und ist von Rosenbach 1884 im Eiter gefunden und als Micrococcus pyogenes tenuis beschrieben worden. Allmählich hat man ihn auch als Erreger der verschiedensten Entzündungen im Gefolge und unabhängig von Pneumonie erkannt.

Die einzelnen Hälften des Diplokokkus sind lanzett- oder kerzenflammenförmig geformt. Er ist unbeweglich und hat die Eigentümlichkeit, im Gewebe und im Blute von Menschen und Tieren sich mit einer Hülle oder Kapsel zu umgeben, welche bei Anwendung der gewöhnlichen Färbemittel (Anilinfarben und Gramsche Färbung) blaß erscheint (Fig. 71).

Seine Kultivierung gelingt auf leicht alkalischen Nährböden bei höherer Temperatur. Auf Agar und Blutserum erscheinen kleine durchsichtige Tröpfchen, welche den Streptokokkenkolonien sehr ähnlich sehen. Weniger eignet sich Gelatine (bei 22—24° C.), welche nicht verflüssigt wird. Bouillon wird in den ersten Tagen etwas getrübt.

Auf allen Nährböden sterben die Pneumokokken sehr schnell ab, so daß tägliche Ueberimpfungen unerläßlich sind. Dabei erleiden sie manche Veränderungen, da die Einzelindividuen bald mehr rund, bald mehr oval werden, die Kapseln fehlen und die Bildung von Ketten häufig ist. Schließlich kann man alle Uebergänge zu der Form des Strept. pyog. erhalten (Kruse und Pansini), doch ist der ursprüngliche Typus durch mehrfache Tierpassagen wieder zu erzielen.

Im getrockneten Auswurf des pneumoniekranken Menschen bleiben die Kokken lange Zeit lebensfähig und virulent.

Die Pneumokokken kommen am häufigsten bei der fibrinösen Pneumonie, deren Ursache sie nach Weichselbaum in 71 % sind, und bei katarrhalischen Bronchopneumonien vor. Die übrigen Lokalisationen mit verschiedenen Entzündungsformen hängen zum Teil von dem Primärherde der Lunge ab, wie Pleuritis, Peritonitis, Endoperikarditis, Meningitis, Gelenkentzündungen, Osteomyelitis, Eiterungen in den Weichteilen, Organen und im Uterus von Wöchnerinnen, wobei, abgesehen von der aus der Lunge fortgeleiteten Pleuritis und Peritonitis, die Blutbahn den Vermittler spielt.

Zum anderen Teil sind die verschiedenen Erkrankungen vollkommen unabhängig von einer Lungenentzündung und treten ohne diese auf. Denn die Pneumokokken gelangen gelegentlich auch in Wunden und erregen schwere Entzündungen (z. B. Mastitis, Green) oder Phlegmonen, welchen sich Allgemeininfektionen (auch puerperale) mit und ohne metastatischen Eiterungen anschließen können. Häufiger verbreiten sie sich von den Schleimhäuten der Mund- und Nasenhöhle aus, welche sie bei vielen gesunden Menschen in abgeschwächtem Zustande bewohnen (Sanarelli, Weichselbaum) und führen zu Eiterungen der Nebenhöhlen (des Sinus frontalis und maxillaris), zu Otitis media und Parotitis. Kokken, welche mit dem Speichel oder den Speisen in den Magen gelangt sind, können von Geschwüren desselben oder von der entzündlichen Darmschleimhaut aus Peritonitis erzeugen (Weichselbaum, de Quervain), während die hämatogene Erkrankung des Bauchfelles nach Pneumonie nur selten ist (Jensen).

Fig. 71.

Die leicht veränderliche Virulenz der Pneumokokken findet schon in den verschiedenen ineinandergreifenden Entzündungsformen, den serösen, fibrinösen und eiterigen Prozessen ihren Ausdruck. Mit Hilfe des Tierversuches ist es nicht schwer, Virulenzunterschiede der Kokken aus verschiedenem Materiale nachzuweisen, vor allem auch die wichtige Tatsache, daß im Verlaufe einer Pneumonie eine bedeutende Abschwächung der Erreger beim Heranrücken der Krise eintritt.

Kaninchen und Mäuse, die empfänglichsten Tiere, sterben nach subkutaner Einverleibung geringer Mengen von Pneumoniesputum oder Kulturen in 1—2 Tagen an Allgemeininfektion ohne örtliche und metastatische Eiterung und mit außerordentlich reichlicher Ausbreitung der Kokken im Blute, in den serösen Höhlen und den Organen (Milz, Knochenmark). Je schwächer das Impfmaterial ist, desto häufiger kommt es zu örtlichen Entzündungen, Eiterung, auch Erysipel (Neufeld) und zu metastatischen Herden (pneumonische Infiltrate, Gelenkeiterungen), wobei die Tiere länger am Leben bleiben. Ueber die Toxinbildung ist nichts Sicheres bekannt.

Das Blutserum von Pneumonierekonvaleszenten enthält nach F. u. G. Klemperer, Huber und Blumenthal spezifisch bakterizide Körper,

deren Hauptbildungsstätte von M. Wassermann ins Knochenmark verlegt wird. Das Blutserum von Pferden, welche gegen Pneumokokken immunisiert sind, verhütet und heilt Infektionen bei anderen Tieren (Mennes).

Eine praktische Bedeutung kommt diesem Antipneumokokkenserum nicht zu.

Literatur.

A. Fränkel, *Ueber Pneumokokkenbefunde im Blute bei der menschl. Lungenentzündung. Internat. Beitr. z. inn. Med. II, 1902.* — **Green**, *The bacteriology of mastoiditis. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 30, 1901.* — **Hentschel**, *Beitrag zur Lehre von der Pyämie u. Sepsis. Festschr. f. Benno Schmidt, Leipzig 1896.* — **Huber** *und* **Blumenthal**, *Ueber die antitoxische u. therap. Wirkung des menschl. Blutes nach überstandenen Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1897.* — **Jensen**, *Ueber Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70.* — **G.** *und* **F. Klemperer**, *Versuche über Immunisierung und Heilung bei der Pneumokokkeninfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1891.* — **Menetrier** *et* **Aubertin**, *Péritonite à pneumocoques. Soc. méd. des hôpitaux. Paris 1901.* — **Mennes**, *Das Antipneumokokkenserum u. s. w. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 25, 1898.* — **de Quervain**, *Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1902.* — **Sanarelli**, *Der menschl. Speichel und die Mikroorganismen der Mundhöhle. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 10, S. 817.* — **Schabad**, *Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfektion. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 19, 1896, mit Lit.* — **M. Wassermann**, *Pneumokokkenschutzstoffe. Deutsche med. Wochenschr. 1899.* — **Weichselbaum**, *Diplococcus pneumoniae. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorg. 1903, mit Lit.*

c) Der Micrococcus tetragonus,

von Koch (1884) und von Gaffky zuerst beschrieben, ist an der Gruppierung von vier Kokken innerhalb einer Kapsel leicht zu erkennen. Er kommt im Eiter von tuberkulösen Lungenkavernen und im menschlichen Speichel (Biondi, Sanarelli) ziemlich häufig vor. Seltener hat man ihn in Abszessen und Phlegmonen (am Halse) gefunden.

Fig. 72.



Er wächst auf Gelatine (ohne Verflüssigung) und auf Agar mit weißen oder graugelben erhabenen Kolonien und färbt sich mit Anilinfarben und nach Gram. Weiße Mäuse und Meerschweinchen sterben nach subkutaner Impfung an bakterieller Allgemeininfektion.

Literatur.

Sanarelli, *Der menschliche Speichel und die Mikroorganismen der Mundhöhle. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 10, S. 817.*

d) Micrococcus gonorrhoeae, Gonococcus.

Der Erreger der Gonorrhoe ist zuerst von Neisser 1879 im Trippereiter gefunden und von Bumm 1885 (auf menschlichem Blutserum) gezüchtet und durch erfolgreiche Uebertragung von Kulturen in die Harnröhre des Menschen bestätigt worden.

Es handelt sich um Diplokokken, deren fast halbkugelige, kaffeebohnen- oder nierenförmige Einzelkörper mit der breiten oder hilusartigen Seite einander zugekehrt sind. Sie liegen zu Gruppen angeordnet im Eiter und zwar entweder frei oder im Zellleib um die Kerne herum eingeschlossen (Fig. 73).

Sie färben sich mit Anilinfarben (am besten mit Karbolfuchsin und Methylenblau) und entfärben sich bei dem Gramschen Verfahren.

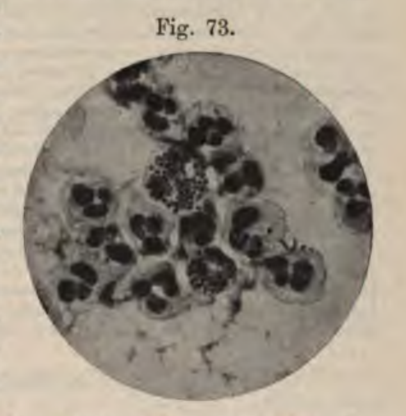
Ihre Züchtung gelingt am einfachsten auf Agar, dessen Oberfläche dick

mit menschlichem Blute überstrichen ist (Abel) oder auf dem von A. Wassermann empfohlenen Nährboden (Peptonagar mit Nutrose und Glyzerinagar), während auf den gewöhnlichen Nährböden kein Wachstum stattfindet. Die für die Entwicklung der Kulturen günstigste Temperatur liegt um 36°, über 38° hört das Wachstum auf. Die weißlich-grauen Ansiedlungen müssen, da sie nicht besonders charakteristisch sind, allemal genau mikroskopisch untersucht werden. Für die Diagnose ist aber nicht nur die Gestalt der Kokken, sondern auch ihr Verhalten zu den besonderen und gewöhnlichen Nährböden und die Ablehnung der Gramschen Färbung wichtig.

Gegen Austrocknen sind sie so empfindlich, daß sie nach 24 Stunden sicher abgestorben sind, dagegen widerstehen sie der Einwirkung der gebräuchlichen Gonorrhoemittel 5—10 Minuten lang (Bumm).

Tiere sind wenig empfänglich; ihre Urethra und Konjunktiva bleiben bei Uebertragungen gesund. Dagegen bekommen weiße Mäuse und Meerschweinchen bei künstlichen Infektionen des Bauchfelles umschriebene eiterige Peritonitis (Wertheim) oder gehen in 24 Stunden ohne besondere örtliche Reizung zu Grunde. Da die Kokken im Tierkörper schnell absterben, so führen sie selbst nicht zur Allgemeininfektion, sondern wirken durch ihre Toxine und diese vorzugsweise nur örtlich. Dies geht auch aus Gelenkinfektionen hervor, welche gutartige, von selbst zurückgehende Eiterungen sowohl mit lebenden als abgetöteten Kulturen erzeugen (Nicolaysen).

Fig. 73.



Der wirksame Giftstoff wird nach A. Wassermann und Nicolaysen erst beim Absterben der Kokken frei, da er an ihre Substanz gebunden ist. Nur de Christmas will auch lösliches, an die Kulturflüssigkeit abgegebenes Toxin gefunden haben. Eine Immunisierung gegen das Gift ist nicht gelungen.

Das Wirkungsfeld der Gonokokken beim Menschen ist ein ausgedehntes. Schon beim Manne schließen sich an die Gonorrhoe eine Reihe von Entzündungen des Urogenitalapparates (periurethrale Abszesse, Epididymitis, Prostatitis, Cystitis, Ureteritis, Pyelonephritis). Eine noch größere Rolle spielen die Gonokokken im Anschlusse an den Tripper der Harnröhre und des Cervix in der Pathologie der weiblichen Genitalorgane (Endo-Parametritis, Salpingitis, Oophoritis, Peritonitis, abgesehen von Erkrankungen der Blase, des Nierenbeckens und des Rektums). Auf den Neugeborenen überträgt sich die Krankheit mit der gefährlichen Ophthalmoblennorrhoe und der ziemlich seltenen Stomatitis gonorrhoica.

Alle diese Entzündungen sind zum großen Teil eiteriger Natur. Wenn ihnen auch die Neigung zum Fortschreiten wie bei Staphylo- und Streptokokkeneiterungen fehlt und sie deshalb fast immer einen gutartigen Verlauf nehmen, so haben sie doch oft genug schwere und sogar tödliche Störungen im Gefolge. Denn neben ihrer Ausbreitung auf dem Wege der Schleimhäute und der Lymphbahnen betreten die Gonokokken nicht selten den Kreislauf, allerdings nicht, um bakterielle Allgemeininfektion zu entfachen, sondern nur um sich nach kurzem Aufenthalte im Blute, wobei mehrmals ihr Nachweis geglückt ist (Proschaska), an verschiedenen Körperstellen, dabei auch

an den Klappen des Herzens, niederzulassen. So hat man sie bei tödlicher Endokarditis und bei allen möglichen metastatischen, serösen, serofibrinösen und eiterigen Entzündungen gefunden (bei Weichteilabszessen, Tendovaginitis, Bursitis, Pleuritis, Arthritis, Myocarditis, je einmal auch bei Perichondritis [Finger] und Osteomyelitis [Ullmann] und bei Parotitis [Colombini]).

Die reinen Gonokokkenmetastasen zeichnen sich trotz akuten fieberhaften Beginnes durch ihre Gutartigkeit aus, die Gonokokken selbst gehen in kurzer Zeit zu Grunde; viel länger bleiben die seröse Durchtränkung der ganzen Umgebung, die Schmerzen und die Schrumpfungsvorgänge im entzündeten Gewebe bestehen. Selbst die stürmisch einsetzende eiterige Peritonitis neigt zur Abkapselung und ist der spontanen Ausheilung fähig.

Schwere fortschreitende Prozesse und metastasierende Erkrankungen sind deshalb auf Rechnung der Staphylokokken und Streptokokken zu setzen, denen allerdings häufig die gonorrhoischen Schleimhäute Einlaß gewähren.

Literatur.

Abel, *Zur Gonokokkenkultur. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 265.* — **E. Bumm**, *Die gonorrh. Erkrankungen der weibl. Harn- und Geschlechtsorgane. Handb. d. Gynäk. von Veit Bd. 1, mit Lit.* — **de Christmas**, *Contrib. à l'étude du Gonocoque et de sa toxine. Annales de l'Inst. Pasteur 1900, Nr. 5.* — **Colombini**, *Untersuchungen über einen Fall von allgem. gonorrh. Infektion. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 24, 1898.* — **Councilman**, *Gonorrhoeal myocarditis. The American Journal of the med. sciences Bd. 106, 1893.* — **Finger**, *Die Gonokokkenpyämie. Wien. klin. Wochenschr. 1896.* — **Finger**, **Ghon** und **Schlagenhaufer**, *Beitr. zur Biologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermat. u. Syphilis Bd. 28, 1894.* — **Dieselben**, *Endocarditis, Arthritis, Prostatitis. Ebenda Bd. 33, 1895.* — **v. Hofmann**, *Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1903.* — **Jacobi** und **Goldmann**, *Tendovaginitis suppurativa gonorrhoica. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 12, S. 827.* — **Michaelis**, *Ueber Endocarditis gonorrh. und andere gon. Metastasen. Internat. Beitr. zur inner. Med. Bd. 2, 1902.* — **Neisser** und **Scholtz**, *Gonorrhoe. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen 1903, mit Lit.* — **Nicolaysen**, *Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 22, 1897.* — **Proschaska**, *Ueber die gonorrh. Allgemeininfektionen. Virchows Archiv Bd. 164, S. 494.* — **Ullmann**, *Osteomyelitis gonorrh. Wien. med. Presse 1900, Nr. 49.* — **Ders.**, *Ueber Allgemeininfektion nach Gonorrhoe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 69, 1901.* — **Unger**, *Gonokokken im Blute bei gon. Polyarthritis. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 894.* — **A. Wassermann**, *Ueber Gonokokkenkultur und Gonokokkengift. Berl. klin. Wochenschr. 1897.* — **Ders.**, *Ein durch Gelingen der Reinkultur bewiesener Fall von Endocarditis gonorrh. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 298.*

e) Bacillus pyocyaneus.

Nicht selten findet man mit Wundsekret durchtränkte Verbandstoffe, welche grün oder blau verfärbt sind und eigenartig süßlich riechen. Daß Bakterien die Ursache sind, hat schon Lücke 1862 gefunden, aber erst Gessard 1882 durch Reinzüchtung der Erreger bewiesen. Man nennt sie auch Bazillen des grünen oder blauen Eiters, obgleich nicht der Eiter selbst, sondern die vom Sekrete feucht gewordenen Verbandstoffe, auch die Wäsche und die Haut in der Umgebung der Wunde die grünen und blauen Farben annehmen, an deren Stelle sich in den tiefen Schichten großer Verbände wegen ungenügenden Luftzutritts gelbliche, bräunliche Töne finden.

Der Bazillus ist ein kleines, sehr bewegliches Stäbchen, dem die Bildung von Sporen abgeht. Er färbt sich mit Anilinfarben, aber nicht nach Gram.

Auf festen Nährböden, von welchen Gelatine verflüssigt wird, gedeiht er in weißlichen Kolonien und Belägen, welche ebenso wie Bouillonkulturen sehr bald tief blaugrüne Farben und den eigentümlichen Geruch aufweisen.

Ihre Entstehung verdanken die ersteren zwei Farbstoffen, welche der nicht durch schlechte Nährböden veränderte Bazillus überall entwickelt, wo sich ein zusagender Nährboden mit reichlicher Luftzufuhr bietet. Dagegen verlieren Bazillen von alten Kulturen und von ungenügenden Nährböden das Ver-

mögen, Farbe zu bilden, während auf guten Nährböden ohne Sauerstoffzutritt oder auf zuckerhaltigem Nährmateriale auch von kräftigen Bazillen kein Farbstoff erzeugt wird. Auch bei Symbiose mit anderen Bakterien, so mit Staphylo- und Streptokokken, unterbleibt die Farbstoffbildung (Mühsam und Schimmelbusch, Paul Krause).

Den einen Farbstoff, das Pyocyanin, kann man aus Kulturen oder aus Verbandstücken mit Chloroform ausziehen und durch dessen Verdunsten in langen blauen Nadeln kristallisieren lassen. Der zweite, in Chloroform nicht lösliche Farbstoff ist grün und fluoresziert (Pyofluoreszin). Die vorwiegende oder ausschließliche Entwicklung des einen oder anderen Farbstoffes hängt ebenfalls vom Nährboden ab; so entsteht nach Gessard in reiner Peptonlösung nur Pyocyanin, in ungekochtem Hühnereiweiß dagegen Pyofluoreszin.

Der Bac. pyocyaneus ist ein sehr häufiger Gast der menschlichen Haut. Besonders an schweißreichen Orten (in der Leistenbeuge, Achselhöhle und Crena ani) ist er leicht nachzuweisen (Mühsam) und durch die feuchte Wärme von Prießnitzschen Umschlägen zur kräftigen und durch Grünfärbung deutlichen Entwicklung zu bringen. Auch die sogen. blauen Schweiße, welche bei manchen Menschen die Wäsche verfärben, beruhen auf der Wucherung des Pyocyaneus (Eberth). Nisten die Bazillen einmal an einer Körperstelle oder sind sie gar noch durch wochenlange Umschläge reichlich vermehrt worden, so ist auch die sorgsamste Desinfektion der Haut vor einer Operation unfähig, alle Keime zu entfernen, weshalb schon in wenigen Tagen eine Verfärbung des Verbandes auftritt. Das Vorhandensein der Bazillen auf der Haut und ihre große Widerstandsfähigkeit antiseptischen Stoffen gegenüber erklärt dies nicht seltene Vorkommnis zur Genüge. Viel weniger häufig ist eine Uebertragung durch die Hände bei Operationen oder beim Verbandwechsel zu fürchten.

Bei langdauernden Fisteleiterungen fehlt der Pyocyaneus fast niemals. Außerdem kommt er als Saprophyt gelegentlich im Darminhalt, in der Blase und in der Harnröhre vor.

Seine Anwesenheit auf der Haut in der Umgebung einer genähten Wunde oder in ihr selbst stört den Wundverlauf nicht erheblich. Leichte Stichkanaleiterungen ohne Temperatursteigerungen sind die Regel, der nekrotische Zerfall von Binde- und Muskelgewebe ist selten. Viel mehr leiden die offenen, der Granulation überlassenen Wunden. Zwar dringt auch hier der Bazillus nicht in die Tiefe, um Entzündung und Eiterung mit Fieber zu entfachen, doch erregt er eine störende, sehr starke Wundsekretion und bildet fibrinöse Beläge auf den Granulationen, so daß die Ueberhäutung gänzlich verhindert wird. Auch hat die Transplantation solcher Wunden stets Mißerfolge.

Gelegentlich aber ist auch der Pyocyaneus für den Menschen ein pathogener und zwar pyogener Erreger. Dafür hat die klinische Beobachtung immer mehr, aber doch nur wenige einwandsfreie Fälle beigebracht. So fand ihn Green als alleinigen Erreger in 8 Fällen von Mastitis. Sehr gefährlich, ja tödlich kann die Pyocyaneusinfektion im Säuglingsalter werden (Kossel, M. Wassermann). Hier sah man ihn bei Otitis media, Meningitis, Enteritis und bei eiteriger Nabelarterienthrombose mit metastatischen Lungenherden. In mehreren Fällen der letzteren Art, welche epidemieartig unter dem Bilde von Allgemeininfektion aufgetreten waren, konnte M. Wassermann einen sehr virulenten Pyocyaneus als Erreger der pathologischen Veränderungen züchten. Im Blute kleiner Kinder mit fieberhafter Enteritis und hämorrhagischer Diathese ist er mehrfach nach dem Tode gefunden worden.

Im Tierkörper (bei Meerschweinchen und Kaninchen) bildet der Pyocyaneus, ohne sich stark zu vermehren, heftige Gifte. Zwar ist von Wunden aus keine Störung zu erzielen, doch folgt der subkutanen und intravenösen Einspritzung geringer Mengen virulenter Kulturen eine schwere, in 24 Stunden oder in vielen Wochen tödliche Erkrankung (mit Nephritis und Hämorrhagien im Magendarmkanal). Tritt nach großen Dosen der Tod sehr schnell ein, so kann man die Bazillen im Blute nachweisen; nicht dagegen, wenn die Tiere nach Einspritzung geringer Kulturmengen länger leben, da die Bazillen aus dem Körper durch die Leber und die Nieren ausgeschieden werden, wie ihr Befund in der Galle und im Urin beweist. In letzterem erscheinen sie schon in der ersten Viertelstunde (v. Klecki). Auch Lähmungen und Degenerationen der Organe kommen bei chronischem Verlaufe vor.

Ganz ähnlich wirken in genügenden Dosen sterile Kulturen, da sie die Giftstoffe der Bazillen enthalten, die man übrigens nicht mit den Farbstoffen verwechseln darf. Auch beim Menschen erzeugt die Einspritzung von steriler Kulturflüssigkeit eine allgemeine (leicht fieberhafte) und örtliche (erysipelatöse) Reaktion (Schimmelbusch). Die Gifte sind zum Teil als Toxine in der Kulturflüssigkeit gelöst vorhanden, zum Teil als Bakterienproteine und Endotoxine an den Zellleib gebunden; die Bakterienkörpergifte haben die Eigenschaft, rote Blutkörperchen zu lösen, enthalten also ein hämolytisches Gift oder Pyocyanolysin (Bulloch und Hunter), doch ist fraglich, ob diese Wirkung nicht lediglich auf dem Alkaligehalt der Kulturen beruht (Jordan).

Versuchstiere lassen sich künstlich immunisieren. Dabei hat A. Wassermann die merkwürdige Tatsache festgestellt, daß das Blutserum von Tieren, welche durch Angewöhnung an die löslichen Gifte immunisiert sind, gegen die Bazillen und gegen die Toxine wirksam ist, also bakterizid und antitoxisch wirkt, daß dagegen das Blutserum von Tieren, welche mit lebenden Kulturen immunisiert sind, nur bakterizid wirkt.

Literatur.

v. Klecki, *Ueber die Ausscheidung von Bakterien durch die Niere. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 24, S. 426.* — **Kossel**, *Zur Frage der Pathogenität des Bac. pyoc. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 16, 1894.* — **Krannhals**, *Ueber Pyocyaneusinfektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37, 1893.* — **Paul Krause**, *Ueber die Farbstoffbildung des Bac. pyoc. bei Symbiose mit Streptokokken. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 27, 1900, S. 771.* — **v. Kuester**, *Versuche über die Farbstoffproduktion des Bac. pyoc. Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik, Bd. 15.* — **Ledderhose**, *Ueber den blauen Eiter. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 28, 1888.* — **Lenhartz**, *Die sept. Erkrankungen. Wien 1903, S. 316.* — **Mühsam** und **Schimmelbusch**, *Ueber die Farbenproduktion des Bac. pyoc. bei Symbiose mit anderen Mikroorg. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46,* — **Noesske**, *Neue Untersuchungen über den Bacillus pyoc. und die Gesetze der Farbstoffbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61, 1900.* — **Schimmelbusch**, *Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des Bac. pyoc. Samml. klin. Vortr. von v. Bergmann, Erb und v. Winkel Nr. 62, 1893, mit Lit.* — **Soltmann**, *Zur Lehre der Pathogen. des Bac. pyoc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, 1902, S. 650.* — **A. Wassermann**, *Experim. Untersuchungen über einige wichtige Punkte der Immunitätslehre. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 22, 1896.* — **Ders.**, *Bacillus pyocyaneus. In Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikroorg. 1903, mit Lit.* — **M. Wassermann**, *Ueber eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfektion Neugeborener; ein Beweis für die pathog. Wirksamkeit des Bac. pyoc. beim Menschen. Virchows Arch. Bd. 165, S. 342, mit Lit.*

f) Bacterium coli commune.

Der Bazillus, den Emmerich 1884 bei Choleraleichen gefunden und als Erreger (Bac. neapolitanus) angesehen hatte, ist von Escherich 1885 als ein gewöhnliches Darmbakterium bei Säuglingen nachgewiesen und wahrscheinlich auch von Passet gleichzeitig aus dem Eiter eines periproktitischen Abszesses (Bac. pyogenes foetidus) gezüchtet worden.

Meist handelt es sich um kurze Stäbchen, mitunter auch um kokkenähnliche Formen, welche einzeln oder zu zweien nebeneinander liegen und wegen ihrer Ausstattung mit Geißelfäden beweglich sind. Sporen bilden sie nicht. Gegen hohe und niedrige Temperaturen sind sie ziemlich widerstandsfähig, dagegen vertragen sie das Eintrocknen nicht (Walliczek).

Ihre Färbung gelingt mit den Anilinfarben, nach Gram nicht.

Der Bazillus wächst auf Gelatine mit kleinen, runden, gelblich weißen Kolonien, ohne den Nährboden zu verflüssigen. Die Stichkulturen ähneln wegen der schnellen Ausbreitung auf der Oberfläche der Gelatine der Form eines Nagels mit flachem Kopfe. Auf Agar entstehen transparente grauweiße Beläge, in Bouillon starke Trübung. Auf glyzerin-, traubenzucker- oder milchzuckerhaltigen Nährböden äußert sich ein starkes Gärungsvermögen, wobei Säuren und Gase gebildet werden. Die Gasbildung (H und CO_2) zeigt sich am besten bei Stichkulturen in Zuckeragar, der schon in 24 Stunden von den Gasen zerrissen wird, die Säurebildung (Essig-, Milch- und Ameisensäure) beim Wachstume in steriler Milch, welche dabei in wenigen Tagen koaguliert. Die starke Reduktionskraft der Bazillen wird zu einer Farbenreaktion benutzt, da sich bei Zusatz von Kaliumnitrit und Schwefelsäure zu Kulturen auf zuckerfreien und peptonhaltigen Nährböden ein roter Farbstoff (Nitrosoindol) bildet.

Der Bacillus coli communis ist ein sehr weit verbreiteter Saprophyt, der auch in der menschlichen Pathologie, sowohl als Eiter- wie als Fäulniserreger eine große Rolle spielt. Er bewohnt mit nahe verwandten Arten (Gruppe der Kolibazillen) beim Menschen und bei vielen Tieren den Darm, besonders den Dickdarm, ist aber auch außerhalb des Körpers vorhanden (z. B. im Wasser, in der Luft, im Schulstaub, auf der Haut, in den Kleidern u. s. w.).

Sein Aufenthalt im Darminhalt gewinnt erst bei pathologischen Zuständen eine Bedeutung. Bei Cholera, Dysenterie, Typhus, Cholera nostras und gewöhnlicher Enteritis bietet die erkrankte Schleimhaut Eingangspforten für die dabei häufig vermehrten und in ihrer Virulenz gesteigerten Kolibazillen, so daß sie nach Durchwanderung der Darmwand peritoneale Entzündungen oder nach Resorption metastatische Eiterungen oder Allgemeininfektionen herbeiführen können. Ebenso öffnen sich der Infektion Eintrittspforten bei Schleimhautwunden, bei Darmperforationen durch Geschwüre und Verletzungen und bei den schweren Zirkulationsstörungen, mit denen die Darmeinklemmung die Schleimhaut für Bakterien durchgängig macht. Es kommt zu abgekapselter, fortschreitender oder allgemein eiteriger Bauchfellentzündung, am Proc. vermiformis zur Appendicitis, am Rektum zur Periproktitis, in den Gallengängen und in der Gallenblase, die bei Stauungen vom Darm aus befallen werden, zu Eiterungen und von ihnen aus zu Leberabszessen, in schweren Fällen auch zu bakterieller Allgemeininfektion und zu metastatischen Eiterungen (Endocarditis, Pleuritis, Meningitis, Arthritis, Periostitis u. s. w.).

Obgleich angenommen werden darf, daß auch bei schweren Darmkatarrhen eine Resorption der Bakterien stattfindet, so daß sie in die Lymph- und Blutbahn gelangen (Seitz), so bleibt doch zweifelhaft, ob alle Fälle von Meningitis, Pleuritis, Strumitis durch das Bact. coli comm. diesen Entstehungsweg genommen haben; denn das in der Außenwelt weit verbreitete Bakterium gelangt auch von außen in Wunden und richtet mitunter schwere Störungen an. So kennt man es als Erreger von Panaritien, von Lymphangitis, von fortschreitenden Eiterungen, wobei oft Gasbildung auftritt (Gasphlegmone),

von Otitis media und in wenigen Fällen von Osteomyelitis im Vereine mit anderen Mikroben. Frisch infizierte Operationswunden (am Rektum) sind übelriechend und trocken und veranlassen hohe Temperatursteigerungen; die Wundflächen verfallen der Nekrose und Gangrän, so daß sich nur langsam unter starker Eiterabsonderung Granulationen bilden können (vergl. putride Infektion).

Gelangen die Bazillen in die Blase, was wohl am häufigsten von außen, beim Manne durch Katheterisieren geschieht, so können schwere, durch Allgemeininfektion auch tödliche Erkrankungen (Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis) die Folge sein. Sittmann und Barlow haben in einem solchen Falle 11 Stunden vor dem Tode aus dem Blute das Bact. coli comm. gezüchtet. Gerät es in die Vagina, so sind puerperale Infektionen möglich (Eisenhart).

Befunde von Kolibazillen an Leichen haben für den ursächlichen Zusammenhang mit der Erkrankung keine Beweiskraft, da die Bazillen nach dem Tode die Darmwand durchwuchern und sich schnell verbreiten.

Als Versuchstiere eignen sich Mäuse und Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Katzen. Mit kutanen und subkutanen Impfungen sind nur Abszesse hervorzurufen, nach intraperitonealen und intravenösen Einspritzungen von virulenten Kulturen erhält man, abgesehen von eiteriger Peritonitis im ersteren Falle, tödliche Allgemeininfektionen mit Bakterien im Blute und in den Organen und fast regelmäßig mit heftiger Enteritis. An jungen Tieren erzielte Ackermann durch intravenöse Einspritzung Osteomyelitis, Guyon erzeugte durch gleichzeitige Harnstauung infolge Verschlusses der Harnröhre Cystitis.

Die pyogene Wirkung beruht nach Buchner in den chemotaktisch wirkenden Stoffen der Bakterienleiber, doch sind auch gelöste Gifte in den Kulturen enthalten.

Durch steigende Dosen lebender Kulturen kann man die empfänglichen Tiere immunisieren; ihr Blutserum hat dann die Fähigkeit, die Bazillen zu agglutinieren (Jatta) (s. Typhusbazillen, vergl. auch putride Infektion).

Literatur.

Ackermann, *Les ostéomyélites exp. prov. par bact. coli comm. Arch. de méd. exp.* 7, 1895, p. 330. — **Brunner**, *Eine Beobachtung von Wundinfektion durch das Bact. coli comm. Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 16, S. 993. — **Cacace**, *Die Bakterien der Schule. Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 30, S. 653. — **Dmochowski** und **Janowski**, *Zwei Fälle von eiteriger Entzünd. der Gallengänge durch Bact. coli comm. Zentralbl. f. allgem. Pathol.* 1894. — **Eisenhart**, *Puerperale Infektion mit tödlichem Ausgange durch Bact. coli comm. Arch. f. Gyn.* Bd. 47, 1894. — **Escherich** und **Pfaundler**, *Bact. coli comm. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen.* — **Gibbert**, *De la colibacillose. Semaine méd.* 1895. — **Henke**, *Beitrag zur Verbreitung des Bact. coli comm. in der Aussenwelt. Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 16, S. 481. — **Hitschmann** und **Michel**, *Eine vom Bact. coli comm. hervorgerufene Endokarditis u. Pyämie. Wien. klin. Wochenschr.* 1896. — **Jatta**, *Experim. Untersuchungen über die Agglutination der Typhusbaz. und der Mikroorg. aus der Koligruppe. Zeitschr. f. Hygiene* Bd. 33. — **Kiessling**, *Das Bact. coli comm. Hygien. Rundschau* 1898, Nr. 16, *mit Lit.* — **Krogius**, *Ueber den gewöhnlichen bei der Harninfektion wirksamen path. Baz. (Bact. coli comm.). Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 16, S. 1006. — **Oker-Blom**, *Beitrag zur Kenntnis des Eindringens des Bact. coli comm. in die Darmwand in path. Zuständen. Zentralbl. für Bakt.* Bd. 15, S. 588. — **Seitz**, *Darmbakterien und Darmbakteriengifte im Gehirn. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte* 1900. — **Sittmann** und **Barlow**, *Ueber einen Befund von Bact. coli comm. im lebenden Blut. Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 52. — **Walliczek**, *Resistenz des Bact. coli comm. gegen Eintrocknen. Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 15, S. 949.

g) Bacillus typhosus.

Der Typhusbazillus ist zuerst von Eberth 1880, dann von Koch in den Organen von Typhusleichen gesehen und beschrieben, doch erst von Gaffky 1884 in Reinkulturen gewonnen worden.

Die Bazillen sind kurz und dick mit abgerundeten Enden (Fig. 74) und bilden keine Sporen. Durch zahlreiche, sie rings umgebende Geißeln ist ihnen große Beweglichkeit verliehen.

Anilinfarben werden schwerer als von anderen Bakterien, am besten noch unter Erwärmung angenommen; die Gramsche Färbung versagt.

Das Wachstum der Typhusbazillen geht auf den gewöhnlichen Nährböden, am besten unter Luftzufuhr, von statten. In Gelatine, welche nicht verflüssigt wird, entstehen weißgraue, in der Tiefe rundliche, stecknadelkopfgroße, auf der Oberfläche unregelmäßig ausgebuchtete, flache Kolonien, in Stichkanälen weiße Fäden. Auf Agar bildet sich ein festhaftender transparenter Belag. Bouillon wird schnell getrübt.

Trotz großer Aehnlichkeit mit dem Bact. coli comm. und mit dessen verwandten Arten unterscheidet sich der Erreger des Typhus abdominalis durch eine Reihe von Eigenschaften: er bildet kein Gas auf zuckerhaltigen Nährböden, koaguliert die Milch nicht und erzeugt keine Farbreaktion (Indol), s. Bact. coli comm. Da aber einzelne Proben für sich nicht die bestimmte Entscheidung geben können, ist zur Feststellung des Typhusbazillus der positive Ausfall einer Reihe von Reaktionen notwendig (s. unten Pfeiffer, Widal).

In feuchtem Zustande ist der Bazillus sehr lange lebensfähig, im Wasser einige Wochen, in Fäkalmassen mehrere Monate (Uffelmann, Karlinski), dagegen wird er durch Eintrocknen schnell vernichtet (Kruse).

Fig. 74.



Da die Typhusbazillen von den Kranken mit den Fäces und dem Urin, mit dem letzteren auch noch während der Rekonvaleszenz (Petruschky), ausgeschieden werden und sich außerhalb des Körpers an feuchten Stellen, z. B. im Boden, lange Zeit lebensfähig erhalten können, so ist die Gefahr der Ansteckung groß. Die Uebertragung der Infektion kann leicht durch Verschleppung der Bazillen in die Mundhöhle mit den infizierten Fingern oder mit Trinkwasser geschehen, das aus verseuchten, nahe bei undicht gewordenen Abort- und Dunggruben befindlichen Brunnen stammt.

Die Eingangspforten der Infektion liegen im Darmkanal, wo sich die Bazillen im Gebiete der lymphatischen Follikel ansiedeln und unter Entzündung und Nekrose Geschwüre verursachen. Ueber die Aeußerung einer Wundinfektion mit Typhusbazillen ist nichts bekannt.

Auf die ersten Ansiedlungsstätten und auf die mesenterialen Lymphdrüsen, die von dort aus bald befallen werden, bleiben die Bazillen nicht beschränkt; schon früh geraten sie in die Blutbahn, um sich in kleinen Herden zerstreut in allen Organen und Geweben, bei schwangeren Frauen sogar im Fötus abzulagern. Da sie sich im strömenden Blute nur vorübergehend, vor allem in der Eruptionszeit der Roseolen, befinden, so ist ihr Nachweis darin schwer, aber doch mehrfach gelungen (Castellani und Schottmüller, Burdach u. a.). Am reichlichsten sind sie in der Milz, dann im Knochenmarke und im Periost vorhanden; ferner hat man sie in der Leber und Gallenblase, in den Nieren, in den Roseolaflecken der Haut und an den Herzklappen bei Endokarditis nachgewiesen. Die im Körper verbreiteten Bazillenhaufen können sich lange Zeit erscheinungslos erhalten; denn Buschke fand sie in einem Knochenherde 7 Jahre nach überstandenem Typhus, Sultan 6 Jahre später.

Gelegentlich aber, und zwar im Verhältnis nicht häufig, führen sie zu Entzündungen und Eiterungen, welche meist erst im Rekonvaleszenzstadium (als posttyphöse Eiterungen) und, so lange die Typhusbazillen allein im Spiele sind, unter mehr chronischem und leichtem Verlaufe in Erscheinung treten. Der dabei entstehende Eiter ist dünnflüssig, rötlichgelb und meist zellarm.

Die pyogene Wirkung der Typhusbazillen ergibt sich, abgesehen von Tierexperimenten, aus ihrem alleinigen Befunde bei den verschiedensten posttyphösen Eiterungen, wie bei Knochenmark- und Periostherden mit Weichteilabszessen, bei Eiterungen im Subkutangewebe und in Muskeln, bei Gelenkentzündungen und Eiterherden in Organen: Parotis, Struma, Auge, Hoden, Nebenhoden, Ovarium, Milz, Leber, bei Pleuritis, Meningitis und Peritonitis.

Verhältnismäßig häufig verlaufen die posttyphösen Eiterungen schwer, da sich Eiterkokken und andere Mikroorganismen (Pneumokokken, Kolibazillen) beteiligen, denen die Typhusinfektion im Darme willkommene Eingangspforten und im Körpergewebe günstige Ansiedlungsstätten geschaffen. Man hat in solchen Fällen Typhusbazillen neben anderen Bakterien oder nur die letzteren gefunden. Es ist möglich, daß die Typhusbazillen in den Abszessen zu Grunde gehen, auch daß sie gelegentlich erst sekundär in die Entzündungsherde der Eiterkokken einwandern.

Unter dem Einflusse solcher Mischinfektionen wird auch der ganze Verlauf der Krankheit stark beeinträchtigt, da bakterielle Allgemeininfektionen eintreten können, wie der positive Nachweis von verschiedenen Erregern im strömenden Blute beweist.

Von Versuchstieren sind Meerschweinchen und Mäuse am empfänglichsten. Sie sterben in 1—2 Tagen nach Impfung geringer Kulturmengen in die Bauchhöhle. Daß es sich besonders um Giftwirkungen handelt, geht daraus hervor, daß man die Bazillen nur bei Verwendung hoher Dosen im Blute findet, daß sie gewöhnlich in den Organen abgelagert und bei Einspritzung wenig virulenter Kulturen, wonach die Tiere noch mehrere Tage leben, nur spärlich zu finden sind. Das Krankheitsbild des menschlichen Abdominaltyphus wird durch Fütterung von Kulturen im Experimente nur in beschränktem Maße erreicht.

Dagegen zeigt sich die pyogene Wirkung der Bazillen nach Einspritzungen in die verschiedenen Gewebe, Gelenke und Höhlen bei Kaninchen und Hunden durch Entstehung von Eiterung (Orloff, Dmochowski und Janowski, Kruse).

Die auf Nährböden leicht abnehmende Virulenz läßt sich durch mehrfache Tierpassagen wieder erhöhen.

Die Giftstoffe der Typhusbazillen sind zum Teil in der Kulturflüssigkeit vorhanden, zum Teil werden sie erst beim Zerfalle der Bakterien frei; denn es wirken sowohl bakterienfreie Kulturfiltrate als die mit Chloroformdämpfen getöteten Bazillen tödlich. Eine besondere Einwirkung haben die Giftstoffe auf die Darmschleimhaut (Sanarelli). Auch beim Menschen verursachen sterile Kulturen schon in ganz geringen Mengen eingespritzt eine rasch vorübergehende Reaktion (R. Pfeiffer und Kolle). Nach E. u. P. Levy enthält das Kulturfiltrat eine hämolytische Substanz, da es rote Blutkörperchen auflöst.

Eine Immunisierung der empfänglichen Tiere gelingt schon nach einmaliger Injektion von abgetöteten Kulturen (Brieger, Kitasato und A. Wassermann). Ihr Blutserum wirkt nach R. Pfeiffer nicht antitoxisch, sondern bakterizid, indem es die Typhusbazillen in kurzer Zeit tötet und auflöst, die Gifte dagegen nicht zerstört. Es könnte demnach nur prophylaktisch gegen die Infektion verwendet werden. Dieselbe Eigenschaft hat das Blutserum von

Typhusrekonvaleszenten und Menschen, welche mit geringen Mengen steriler Kulturen geimpft sind (Pfeiffer und Kolle). Als Hauptbildungsstätte der Schutzstoffe müssen die Lymphdrüsen, die Milz, das Knochenmark und die Thymusdrüse angesehen werden (A. Wassermann).

Die spezifisch bakterizide Eigenschaft des Blutserums von künstlich immunisierten Tieren ist nach Pfeiffer zur sicheren Feststellung von fraglichen Typhusbazillen zu benutzen, indem man diese zusammen mit Immunserum in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens bringt. Das Tier bleibt am Leben, da die Bazillen getötet werden, deren Auflösung man unter dem Mikroskope verfolgen kann, wenn man etwas Peritonealflüssigkeit mittels Glaskapillaren entnimmt und im hängenden Tropfen beobachtet. Da dieser Vorgang spezifisch ist, d. h. nur den Typhusbazillen gegenüber auftritt, so ist diese Probe die sicherste zu ihrer Erkennung.

Außerhalb des Körpers, im Glase hat das Typhusimmunserum, das innerhalb des Tierkörpers die Bazillen tötet und auflöst, eine andere Wirkung auf die Typhuserreger. Sie verlieren sehr schnell ihre Beweglichkeit und ballen sich zu Haufen zusammen. Diese Eigenschaft des Immunserums rührt von Substanzen her, welche nach ihrer Wirkung spezifische Agglutinine genannt werden. Da nun das Blutserum von vielen Typhuskranken schon früh eine solche spezifisch agglutinierende Fähigkeit besitzt (Widal, Gruber), so kann man mit Hilfe einer frischen Typhusbazillenkultur das Serum des vermutlich Typhuskranken auf diese Eigenschaft untersuchen (Widalsche Probe, Serodiagnostik des Typhus). Ein negativer Ausfall spricht aber nicht gegen Typhus, da die Agglutinationsfähigkeit in manchen Fällen erst spät auftritt.

Literatur.

Brieger, Kitasato und **Wassermann**, *Ueber Immunität und Giftfestigung. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 12, 1892.* — **Burdach**, *Der Nachweis von Typhusbaz. am Menschen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 41, mit Lit.* — **Dmochowski** und **Janowski**, *Experim. Untersuchungen über Mischinfektion bei Typhus und über Eiterung bei Typhus. Beitr. z. path. Anat. Ziegler, Bd. 17, mit Lit.* — **Eberth**, *Die Organismen in den Organen bei Typhus abdom. Virchows Arch. Bd. 81.* — **Ders.**, *Neue Untersuchungen über den Baz. des Abd.-Typh. Virchows Arch. Bd. 83.* — **Ders.**, *Der Typhusbazillus und die intestinale Infektion. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 226, 1883.* — **Gaffky**, *Aetiologie des Abdominaltyphus. Mitt. a. d. Gesundheitsamte Berlin 1884.* — **E.** und **P. Levy**, *Ueber das Hämolysin des Typhusbazillus. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 30, S. 405.* — **Neufeld**, *Typhus. In Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikroorganismen.* — **R. Pfeiffer** und **Kolle**, *Spezif. Immunitätsreaktion des Typhusbazillus. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 21, 1896.* — **Dieselben**, *Experim. Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abd. Deutsche med. Wochenschr. 1896.* — **Sanarelli**, *Die Gifttheorie d. Abdominaltyphus. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 17.* — **A. Wassermann**, *Weitere Mitt. über Seitenkettenimmunität (Lymphdr., Knochenmark, Milz, Thymus als Bildungsstätten der Schutzstoffe). Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 10.* — **Widal** et **Sigard**, *Etude sur le Sérodiagnostic et sur la Réaction agglutinante chez les typhiques. Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 352.*

Außer den beschriebenen Eitererregern kommt eine pyogene Wirkung gelegentlich auch anderen Bakterien zu (Influenza-, Pneumoniebazillen); sie finden bei den eiterigen Entzündungen der verschiedenen Gewebe ihre Erwähnung.

Der eiterbildenden Fähigkeit der Tuberkel- und Rotzbazillen und der Aktinomycespilze ist bei den betreffenden Krankheiten, zweiter Abschnitt, III., gedacht worden.

Kapitel 2.

Eintrittspforten der pyogenen Infektion.

Die häufigste Eintrittspforte der Eitererreger ist die Wunde der Haut oder Schleimhaut, doch ist es falsch, eine solche als die einzige Pforte anzusehen und bei jeder Infektion vorauszusetzen. Denn die pyogenen Mikroorganismen können ebenso wie andere Bakterien unter bestimmten Verhältnissen auch die unverletzte Haut und Schleimhaut durchwandern und von Granulationswunden aus eindringen.

Wie die unverletzte Haut befallen wird, geht am klarsten aus Schimmelbuschs Versuchen über die Entstehung des Furunkels hervor. Nicht die Anwesenheit der Staphylokokken allein auf der Hautoberfläche genügt, um Eiterherde in der Haut zu erzeugen, sondern es muß als zweiter Faktor das mechanische Einreiben oder Einpressen der Kokken in die Unebenheiten und Risse der Haut und bei vollkommen normaler Epidermis in die Durchtrittsstellen der Haare und Lanugohärchen, viel weniger der gewundenen Schweißdrüsengänge dazu kommen. Nach der Einreibung findet man die Staphylokokken besonders um den Haarschaft herum, an dem entlang sie unter Vermehrung zu großen Haufen in den Haarbalg vordringen und dort Entzündung entfachen. Von einem solchen ersten Herde aus können dann die Lymphbahnen und -drüsen oder auch, wie die Entstehung der eiterigen Osteomyelitis im Anschlusse an einen Furunkel an weit entfernter Körperstelle lehrt, die Blutbahn befallen werden.

Aehnliche Einreibungsversuche sind mit einer Reihe von Eitererregern oder anderen Bakterien wie Milzbrand- (Wasmuth) und Tuberkelbazillen (Cornet) gemacht worden. Sie alle zeigen, daß Bakterien die unverletzte Haut unter dem Einflusse von Reibung zwischen Haarschaft und -scheide zu durchdringen vermögen und von hier aus bei sehr schweren Infektionen, wie im Tierversuche bei Milzbrand, auch zu tödlichen Allgemeininfektionen führen können.

Die unverletzte Schleimhaut kann von Bakterien (besonders Streptokokken, Pneumokokken, weniger häufig Staphylokokken, Kolibazillen u. a.) durchwandert werden. Doch sind, wie experimentelle Untersuchungen für die Mund- und Rachenhöhle und die Darmschleimhaut (Lexer, Bail) zeigen, nur sehr virulente Erreger zur Invasion befähigt. Da, wo das Schleimhautepithel über lymphatischen Follikeln (in den Tonsillenkrypten, über den Zungenbalgdrüsen, den Follikeln der Rachenmandel und der Payerschen Haufen) infolge der stetigen und lebhaften Durchwanderung von Leukozyten gelockert ist (Stöhrs Epithellücken), dringen sie ein und wuchern unaufhaltsam weiter. Die Entfaltung bakterizider Kräfte, welche diesen Wanderzellen eigen ist (s. S. 134), läßt es begreiflich erscheinen, daß eine hohe Virulenz Vorbedingung zur Invasion der Bakterien ist.

Wenig virulente Erreger dagegen verursachen bei ihrem Aufenthalte auf der Schleimhaut für gewöhnlich keinen Schaden, da schon die Sekretion und die Bewegung der Flimmerhaare ein Eindringen verhindert. Das lehrt nicht nur der regelmäßige Befund

massenhafter pathogener Bakterien auf den Schleimhäuten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, der Atmungswege und des ganzen Magendarmkanales, sondern auch der negative Ausfall vieler Tierversuche (Buchbinder u. a.), welche die Undurchgängigkeit der normalen Schleimhäute für Bakterien gewöhnlicher Virulenz ergeben haben. Werden die Schleimhäute aber in irgend einer Weise geschädigt, z. B. durch Beeinträchtigung ihrer Schutzvorrichtungen: wie Lähmung der Flimmerepithelien (Trachea, Bronchien), durch Verminderung ihrer bakteriziden Schutzstoffe (A. Wassermann) infolge Zirkulationsstörung bei lokaler oder allgemeiner Abkühlung [1]), durch schwere Störung der Zirkulation bei Darmeinklemmung, durch chronische Entzündungen, besonders im Nasenrachenraume, durch chemische oder mechanische Reizung mit Lockerung und Abstoßung des Epithels oder durch oberflächliche Verletzungen —, so werden die bisher schmarotzenden Erreger infektiös, sie vermehren sich rasch, wandern ein und entfalten im Gewebe ihre Wirkung.

Fig. 75.

Tonsillenkrypte eines Kaninchens, welches 24 Stunden nach Einträufeln von 3 Tropfen einer hochvirulenten Streptokokkenkultur an bakt. Allgemeininfektion starb. Die Kokken durchsetzen das intakte Epithel an Stelle der Stöhrschen Epithellücken.

Daß Schleimhautwunden, besonders in der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, so selten zum Ausgange schwerer Entzündungen werden, trotzdem sie ständig von Mikroorganismen bespült sind, die durch Aushusten oder Niesen in Operationswunden gelangt heftige Entzündungen entfachen, scheint vor allem in den bakteriziden Eigenschaften der Sekrete und den die Schleimhäute durchsetzenden Leukozyten zu liegen. Dazu werden die reichliche Blutversorgung, die ständige Bewegung des Speichels, der schwächende Einfluß der Symbiose mit Saprophyten u. a. geltend gemacht.

Starke Schleimhautinfektionen mit sehr virulenten Erregern können ins submuköse Gewebe vordringen und Phlegmonen hervorrufen, die Lymphbahnen und -drüsen befallen oder die Blutbahn erreichen. Der

[1]) Eine derartige Selbstinfektion liegt wohl bei den meisten Schleimhautkatarrhen, Anginen und Pneumonien infolge von Erkältungen vor. Doch können die betreffenden Erkrankungen auch durch Uebertragung aller Art mit sehr virulenten Bakterien entstehen.

Zusammenhang der akuten Angina mit Gelenkrheumatismus, eiteriger Osteomyelitis oder metastasierender Infektion, ferner der Enteritis mit Allgemeininfektion (s. Bact. coli commune) sind beredte Beispiele.

Dagegen ist die unverletzte Granulationsfläche selbst für hochvirulente Erreger und deren Gifte nicht durchgängig. Das zeigte Billroth, als er ohne Schaden große granulierende Wunden am Rücken seiner Versuchshunde mit fauligen Stoffen und Eiter in längere Berührung brachte, und noch besser Nötzel, der mit demselben Erfolge bei den für Milzbrand und Tetanus sehr empfänglichen Schafen granulierende Wunden mit sehr virulenten Kulturen belud. Die geringe Empfänglichkeit der Granulationen für Entzündungen war schon den alten Chirurgen bekannt und veranlaßte sie auf ihren Wunden, z. B. bei plastischen Operationen, möglichst rasch gute Granulationen zu erzielen. Das von ihnen abgesonderte Sekret spült die Bakterien mechanisch fort und besitzt außerdem bakterizide Stoffe (Afanasieff). Vor allem aber stellt sich die Zellschicht der Granulationen gleich der Epidermis dem Eindringen der Erreger entgegen, doch ist sie nicht so stark wie diese. Sie reißt leicht ein, und ist einmal der dünne Schleier ihrer Oberfläche verletzt, so stehen Lymph- und Blutbahnen zur Aufnahme der Bakterien offen. Deshalb bekam Nötzel sofort tödlichen Milzbrand oder Tetanus, wenn er die Granulationen verletzte und infizierte.

Mit den klinischen Erfahrungen stimmt das Experiment überein. Der gelbe schmutzige, aus Sekret und Bakterienkolonien bestehende Belag schlechter Granulationen bringt weiter keine Gefahr, da weder Bakterien noch ihre Gifte resorbiert werden. Wird aber die Granulationswunde durch Zug an dem Wundrand, durch Abreißen des angeklebten Verbandes, mit dem Lapisstift oder mit dem scharfen Löffel verletzt, so kann selbst auf die kleinste Verwundung eine schwere Entzündung (Lymphangitis, Erysipel) folgen, wenn virulente Erreger, namentlich Streptokokken, auf den Granulationen nisten.

Die Eingangspforten der äußeren Haut werden am häufigsten von Staphylo- und Streptokokken, die der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Ohres, der Atmungswege am häufigsten von Strepto- und Pneumokokken, die der oberen Teile des Magendarmkanales von Strepto- und Staphylokokken, die der unteren Abschnitte des Darmes vom Bacterium coli, seltener von Streptokokken, Staphylokokken, ebenso die Gallenwege, befallen, während in den Harnwegen außer der Gonokokkeninfektion, Kolibazillen, Strepto-Staphylokokken, Bazillen des grünen Eiters, im weiblichen Genitalkanal meist Streptokokken allein oder neben anderen Erregern vorkommen.

Literatur.

Afanasieff, *Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infektion von Wunden mit pathog. Mikroorganismen. Zieglers Beitr. Bd. 22, 1897.* — **M. Bail**, *Die Schleimhaut des Magendarmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62, mit Lit.* — **Buchbinder**, *Experim. Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschendarm. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55, S. 458.* — **Jürgelünas**, *Ueber die Durchgängigkeit des Granulationsgewebes für pathogene Mikroorganismen. Zieglers Beitr. Bd. 29.* — **Lexer**, *Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54.* — **Nötzel**, *Ueber die Infektion granulierender Wunden. Chir.-Kongr. Verhandl. 1897 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 55.* — **Schimmelbusch**, *Ueber die Ursachen der Furunkel. Arch. f. Ohrenheilkunde 1889, Bd. 27.* — **Wasmuth**, *Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. Zentralbl. f. Bakteriol. 1892, Bd. 12, S. 824.* — **A. Wassermann**, *Infektion und Autoinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1902.*

Kapitel 3.

Die pyogene Infektion und ihre Behandlung.

An die Wundinfektion mit Eitererregern schließt sich die Invasion des Gewebes. Zum aktiven Vordringen sind sie jedoch wie alle Bakterien erst nach einer gewissen, aber immer nur kurzen Inkubationszeit befähigt, nachdem sie sich zu genügender Menge vermehrt und ihre Virulenz auf dem guten Nährboden des Gewebes gesteigert haben, wobei ihre eigene Lebenskraft eine fördernde, die bakteriziden Stoffe des Wundsekretes eine hindernde Rolle spielen (s. S. 132).

Nach der Invasion des Gewebes von einer Wunde oder von der unverletzten Haut und Schleimhaut aus (s. S. 162) machen sich sofort die Schutzstoffe und Schutzvorrichtungen des Organismus geltend. Der jetzt beginnende Kampf zwischen Bakterien und Gewebe mit seinem Siegen und Unterliegen verläuft unter dem Bilde der akuten, selten einer chronischen Entzündung, welche in der Regel, aber nicht ausschließlich eine eiterige ist. Denn wo schwache und wenig zahlreiche Erreger den vorhandenen bakteriziden Schutzstoffen gegenüber bald erliegen, kommt es nur zu leichter Entzündung ohne Eiterung; ebenso verläuft diese ohne Eiterbildung, dafür aber häufig mit ausgedehnter Nekrose, wo die Schutzstoffe zu schwach sind, um sehr zahlreichen und hochvirulenten Erregern zu widerstehen. Was zwischen diesen beiden Arten, der schwächsten und der stärksten Infektion, liegt, führt zur Eiterung. Und wo Eiterung entsteht und herrscht, da wogt der Kampf mit ebenbürtigen Waffen geführt hin und her, bald im Weitergreifen der Entzündung den Sieg der Erreger, bald im Stillstand und in der Abkapselung das Uebergewicht der Gewebskraft deutend. Charakteristisch ist also für die pyogene Infektion die akute eiterige Entzündung, ohne daß die übrigen Entzündungsformen, abgesehen von der putriden, fehlten (s. Entzündung).

Durch die Resorption der Bakterien und Bakteriengifte spielt der Organismus den Kampf bald in den ganzen Körper hinüber; denn hier stehen ihm zur Vernichtung der Infektion noch mehr Kräfte zur Verfügung (s. S. 133), die jedoch sehr heftigen Infektionen gegenüber oder bei schwachem Allgemeinzustand nicht selten versagen. Kommt es dabei zur Entstehung von Entzündungsherden, so spricht man von lymphogenen und hämatogenen je nach dem Lymph- oder Blutwege, auf welchem die Bakterien die Ansiedlung vollzogen, im Gegensatze zur ektogenen und zur endogenen Infektion, von welchen die erstere durch Bakterien aus der Außenwelt, die letztere von solchen stammt, die schon lange Zeit auf den Schleimhäuten (z. B. des Darmes, der Blase) heimisch oder in alten abgekapselten Eiterherden verborgen waren.

Die Wirkung der Eitererreger ist wie die der pathogenen Mikroorganismen überhaupt in ihrer Eigenschaft begründet, bei ihrem Leben im Gewebe giftige Stoffe abzusondern (Toxine) und bei ihrem Tode und ihrer Auflösung den ebenfalls giftigen Inhalt ihrer Zellleiber (Bakterienkörpergifte) freizulassen. Da sie nicht schon in geringer Zahl wie die toxischen Bakterien, z. B. die Tetanusbazillen, eine heftige

Wirkung auszulösen im stande sind, so gehört eine rastlose Vermehrung und ein massenhafter Zerfall dazu, um die nötigen Gifte zu bilden; denn je mehr Erreger entstehen und untergehen, desto mehr Giftstoffe treten in Wirkung. Daneben spielt auch die mechanische Schädigung des Gewebes eine Rolle, da es bei der starken Vermehrung der Bakterien häufig zur Verstopfung der Lymphwege und Kapillaren kommt.

Die allgemeinen Grundsätze für die **Behandlung der pyogenen Erkrankungen** richten sich nach dem Wesen der Entzündung und der pyogenen Infektion, nach dem Verlaufe und den Folgen der schweren Formen, da diese häufig aus den leichten hervorgehen. Die Behandlung darf keineswegs die gegen die Invasion wirksamen Entzündungsvorgänge bekämpfen („antiphlogistisch" sein), sondern hat das betroffene Gewebe, ohne es zu schädigen, in seinem harten Kampfe zu unterstützen, indem sie durch den Verband die entzündete Gegend ruhig stellt und vor äußeren Störungen schützt, ferner durch operative Freilegung des Entzündungsherdes die Infektionserreger und ihre Gifte zum Abfluß bringt und dadurch vermindert. Je früher und ausgiebiger dies gelingt, desto eher erringt das Gewebe den Sieg und desto geringer sind die Kosten des Kampfes: der Untergang der Gewebe.

Im Beginne der Entzündung ist die vollkommene Ruhe, welche der nirgends komprimierende feststellende Verband erreicht, von größter Bedeutung. Häufig genügt er allein, leichte Entzündungen zum Stillstand und Rückgang zu bringen. Dabei ist die Suspension oder Hochlagerung des erkrankten Gliedes sehr förderlich, da sie den venösen Rückfluß erleichtert und so der im Entzündungsgebiete drohenden Stase entgegenarbeitet, welche den Zerfall des Gewebes beschleunigt.

Zur Linderung des Entzündungsschmerzes sind häufig gutsitzende Verbände mit Hochlagerung ausreichend. Ihre Wirkung wird durch dick mit Salbe (5—10% Zink- oder Borvaseline) bestrichene Lappen unterstützt, welche auf der entzündlich gespannten Haut ein angenehmes kühlendes Gefühl erzeugen. Diese Salbenlappen haben den großen Vorteil, die Haut nicht wie die feuchten Verbände zu mazerieren und gestatten es den feststellenden Verband längere Zeit (bis mehrere Tage) liegen zu lassen.

Wegen ihrer schmerzstillenden Wirkung ist die Anwendung von Kälte in Form der Eisblase weit verbreitet. Bei oberflächlichen Entzündungen hat sie während kurzdauernder Einwirkung durch Kontraktion der Gefäße eine Verminderung der Hyperämie und deshalb eine Verlangsamung der Entzündungsvorgänge zur Folge, bei längerer Anwendung dagegen tritt sehr leicht im oberflächlichen Entzündungsherde eine vermehrte Neigung zur Stase und Nekrose ein. Deshalb ist die Eisblase zur Schmerzstillung nur bei tiefliegenden Entzündungen und nur bei peritonealen Eiterungen empfehlenswert, bei welchen man mit der Verlangsamung des Prozesses eine Abkapselung zu erreichen hofft.

Ein zweites Mittel, die feuchte Kompresse (3%ige essigsaure Tonerde- oder Borsäurelösung, 96%iger Spiritus nach Salzwedel mit oder ohne abschließenden Gummistoff), hat eine sehr gute schmerzstillende Wirkung. Bei gelinder Entzündung ist die Kompresse durch feuchte Wärme im stande, mit Hilfe vermehrter Hyperämie

einen vollständigen Rückgang ohne Eiterung zu erreichen. Bei heftigen Entzündungen dagegen wird durch die Verstärkung der Hyperämie auch eine vermehrte Exsudation bedingt. Der hierdurch vergrößerte Druck im Entzündungsherde treibt die Erreger und ihre Gifte in die Umgebung, wodurch die Nekrose des Gewebes und durch die Wirkung der Eiterfermente auch seine Einschmelzung vermehrt wird. Daher beschleunigen und steigern die feuchten Verbände und noch mehr die heißen Breiumschläge (Kataplasmen) die Eiterbildung und die Zerstörung des Gewebes. Ein 8 Tage derartig behandeltes subkutanes Panaritium z. B. greift auf die Sehnen und die Knochen über (s. Fig. 76); bei Mastitis ist infolge von 2 Wochen lang gebrauchten Breiumschlägen eine vollkommene Sequestration der Brustdrüsensubstanz beobachtet. Empfehlenswert sind die feuchten Verbände zum „Reifen des Abszesses“ höchstens bei großen aus der Tiefe kommenden entzündlichen Infiltraten, um durch die beschleunigte Gewebsschmelzung dem Messer den Weg zu weisen.

Der Eisblase oder den feuchten Kompressen zuliebe an den Extremitäten einen feststellenden Verband zu unterlassen, ist ein grober, häufig gemachter Fehler.

Sobald Eiter durch das Gefühl der Fluktuation nachzuweisen oder nach Lage und Zunahme des Infiltrates in der Tiefe (z. B. in der Submaxillargegend bei Unterkieferperiostitis, über Sehnenscheiden der Hand) oder allein nach besonderen klinischen Erscheinungen (z. B. in den Körperhöhlen) zu vermuten ist, hat die Inzision, d. h. die ausgedehnte Eröffnung des entzündeten Gebietes mit dem Messer, zu erfolgen. Der Einschnitt soll den Eiter zum Abfluß, das Gewebe zur Entspannung bringen, ohne daß dabei wichtige anatomische Gebilde verletzt werden, weshalb das Messer schichtweise in die Tiefe dringen muß. Die Punktion des Eiters oder seine Entleerung durch Stichöffnungen sind stets ungenügend, ebenso wie das Herbeiführen oder Abwarten eines Aufbruches der Haut. Nur umschriebene Lymphdrüsenabszesse machen eine Ausnahme. Tiefliegende Eiterungen (im Knochen, im Gehirn und Schädel, in der Brusthöhle) werden durch besondere Operationen zugänglich gemacht.

Fig. 76.

Nach Hautverletzung entstandenes Panaritium des Zeigefingers mit Nekrose der Beugesehnen und Phalangen und mit Zerstörung der Fingergelenke infolge 2 Wochen dauernder (ärztlicher!) Kataplasmabehandlung.

Zur Spaltung großer Phlegmonen und tiefliegender Eiterungen ist die Narkose und an den Extremitäten die Blutleere — ausgenommen bei begleitender Lymphangitis — unbedingt erforderlich, will man alle befallenen Interstitien finden und alle wichtigen Nerven, Bänder u. s. w. schonen.

Für Entzündungen an den Fingerspitzen eignet sich die Oberstsche Anästhesierung, wobei nach Anlegung eines Gummischlauches um die Grundphalanx die Kokaineinspritzung in gesundes Gewebe gemacht wird (s. örtl. Anästhesie).

Zu verwerfen ist jede Einspritzung ins entzündete Gewebe selbst, wie bei dem Schleichschen Verfahren, da hierbei die infektiöse Gewebsflüssigkeit des entzündlichen Infiltrates in die Umgebung und Tiefe gepreßt wird.

Kleine Abszesse, Furunkel, kleine Karbunkel inzidiert man am besten nach Anspritzen mit Aethylchlorid, wodurch das Gewebe schneller als mit dem Aetherspray zum Gefrieren gebracht wird.

Die Inzisionswunde darf weder mechanisch noch chemisch gereizt werden. Durch Auswischen, Ausspritzen, Auswaschen des Eiters, durch Auslöffeln der nekrotischen Gewebsmassen, durch Reißen mit Finger und Haken, durch Bohren mit der Sonde, kurz durch alle rohen Eingriffe wird das schwer infizierte Gewebe in einer Weise verletzt, daß es zu einer massenhaften Resorption von Bakterien und Bakteriengiften durch Lymph- und Blutbahnen oder zur Losreißung von Thromben kommen kann. Statt daß das Fieber dann nach der Inzision abfällt und die Entzündung steht, greift sie unter neuem Schüttelfrost und Fieber weiter oder es entstehen Lymphangitis und Erysipel am Wundrand oder gefährliche Lungenembolien, metastatische Entzündungen und Allgemeininfektionen.

Die chemische Reizung führt in der Wunde zu oberflächlicher Gewebsnekrose, wenn das Mittel wie die von v. Bruns zu 1 Minute langer Einwirkung empfohlene reine Karbolsäure wirklich sofort desinfizierende Kraft hat. Der nekrotische Gewebsschorf aber versperrt dem entzündlichen mit Bakterien und Giften beladenen Exsudate den Ausweg und zwingt es zu neuer Wanderung. Die gewöhnlichen, das Gewebe bei kurzer Einwirkung nicht schädigenden antiseptischen Flüssigkeiten wirken nicht auf die im Gewebe befindlichen Bakterien; sie töten nur die auf der Wundoberfläche sitzenden bei längerer unmittelbarer Berührung, wobei das Gewebe Schaden leidet, in seiner Widerstandskraft herabgesetzt oder nekrotisch wird (s. Karbolnekrose). Pastenartige Mittel (Schleichs Wundpräparate Glutol, Glutolserum) oder pulverförmige Stoffe (Jodoform, Bismutum subnitricum) sind wegen des absperrenden Schorfes, den sie erzeugen, zu verwerfen.

Die frische Inzisionswunde wird locker mit Jodoformgaze tamponiert, wobei alle Nischen und Buchten berücksichtigt werden müssen. Die trocken in die Wunde eingelegte Gaze wirkt in zweierlei Richtung: sie stillt, indem sie sich festsaugt, die Blutung und entfernt dabei infektiöse Stoffe von der Schnittfläche und Oberfläche der Wunde, wirkt also einer postoperativen Resorption[1]) aus der Wunde entgegen, unterstützt von dem nach der Gewebsentspannung nach außen gerichteten Flüssigkeitsstrom. Das in den Gewebsnischen liegende und aus dem Gewebe aussickernde Exsudat wird zusammen mit dem Blute durch die Saugkraft des trockenen

[1]) Die Resorption aus der Inzisionswunde fürchten mit Unrecht manche Chirurgen so sehr, daß sie bei schweren Entzündungen statt mit dem Messer mit dem Thermokauter inzidieren. Der dabei entstehende Brandschorf stört jedoch den Abfluß des Exsudates und begünstigt sein Weitergreifen im Gewebe.

Tampons in die Verbandstoffe abgeleitet. Alle diese Eigenschaften fehlen der feucht eingelegten, mit antiseptischen Flüssigkeiten getränkten Gaze, welche erst bei allmählicher Austrocknung saugkräftig wird und kommen am meisten der Jodoformgaze zu (s. S. 25). Ihre die Bakterien in der Entwicklung hemmende Kraft ist gegenüber der sonstigen Wirkung von ganz untergeordneter Bedeutung (s. S. 24). Bei tiefen buchtigen Wunden wird die Tamponade mit Drainage verbunden, indem man in die tiefsten Punkte dicke Gummiröhren und um sie herum Jodoformgaze legt. Dem feuchten und durch abschließenden Gummistoff feucht erhaltenen Tampon geht die Saugwirkung vollkommen ab. Zu diesem Verhalten, das allein schon genügt, diesen Verband gänzlich zu verwerfen, kommt noch die Tatsache, daß sehr rasch innerhalb der Gaze, trotzdem sie antiseptische Stoffe enthält, ferner auf der Haut und in der Wunde eine starke Vermehrung der Bakterien stattfindet.

Der Tampon wird nicht vor 24 Stunden entfernt, da sonst die Schnittfläche der Wunde mit ihren kaum verklebten Gewebsspalten und Gefäßen frisch verletzt und resorptionsfähig wird. Doch soll er nicht länger als 48 Stunden liegen bleiben, da er dann nicht mehr ableitet, sondern dem neugebildeten Exsudate den Weg versperrt.

Die Entfernung des Tampons und der an den Wundrändern festklebenden Verbandsstoffe hat ohne jegliche Verletzung der Wunde zu geschehen, um nicht neue Eingangspforten zu verursachen. Dazu begießt man den Tampon mit 3%igem Wasserstoffsuperoxyd, wodurch er unter Schaumentwicklung auf die schonendste Weise ganz von selbst gelöst wird und ohne die geringste Blutung entfernt werden kann.

Die Wunde ist bei jedem Verbandwechsel mit der größten Schonung zu behandeln. Sehr dicken und reichlichen Eiter kann man aus Höhlenwunden durch Lageveränderung ausfließen lassen oder durch vorsichtige Berieselung der Wunde mit sterilem Wasser (ohne Druck!) oder durch gelindes Austupfen entfernen. Im übrigen schadet der Wunde das Verbleiben des Eiters auf ihrer Oberfläche weniger als sein grobes Beseitigen, welches Lymphangitis, Erysipel, Fieber u. s. w. zur Folge haben kann. Die Wundränder kann man mit Salbe bestreichen, um ein Festkleben der Verbandstoffe zu verhindern.

An Stelle der Jodoformgaze verwendet man bei Neigung zu Jodoformekzem in der frischen Inzisionswunde sterile Gaze oder Verbandmull, der mit irgend einem Ersatzmittel des Jodoforms versehen ist (Dermatol, Xerol, Credés Silbersalze u. a., S. 27).

Die Inzisionswunde ist durch Tamponade und Drainage solange offen zu halten, als reichlich Eiter geliefert wird. Da sich aber in ihr die Verhältnisse schon nach wenigen Tagen ändern, so kann auch die Behandlung nicht die gleiche bleiben. Denn aus der frischen Wundfläche des gespaltenen Eiterherdes saugt der Tampon Blut, Gewebsflüssigkeit und Reste vom Eiter. Nach einigen Tagen aber sondert die Inzisionswunde unter Auftreten von Granulationen und Ablösung von nekrotischen Fetzen so dicken rahmigen Eiter ab, daß an einzelnen tiefen Stellen wohl dicke Gummiröhren, aber nicht der Jodoformgazetampon zum Abfluß genügen.

Bei solchem Zustande der Inzisionswunden sind (neben der Drainage tiefer Buchten) Salbenverbände oder feuchte Kompressen ohne abschließenden Gummistoff am Platze. Sie wirken durch gelinde Reizung, welche zur Hyperämie führt, und beschleunigen daher die Lösung nekrotischer Teile, verdünnen durch Vermehrung der Exsudation den Eiter und reinigen das Granulationsgewebe. Entfernt man dagegen mechanisch den Eiter aus der Wunde oder die fibrinösen Beläge von den Granulationen, so besteht immer die Gefahr neuer Entzündungen, da ja die Granulationsfläche resorbiert, sobald sie verletzt ist.

Von Salbenverbänden wirken zur Reinigung der Wunde die Quecksilbersalben am stärksten (Unguentum hydrargyri cinereum, Hydrarg. oxyd. rubr. 4—8 % mit Vaselin), gelinder 10 %ige Zink- oder Borsalbe.

Für feuchte Verbände verwendet man 3 %ige essigsaure Tonerde, 2 %ige Borsäure, Alkohol. Hindert man dabei die Verdunstung nicht, wie vielfach üblich, durch Gummistoff, so wird durch das Trocknen der Gaze eine starke aufsaugende Wirkung erzielt (s. S. 25).

Die Behandlung der gut granulierenden Inzisionswunde ist dieselbe wie die einer frischen durch Granulationsbildung heilenden Wunde.

Bei allen Verbänden ist so lange, bis die gespannte, gerötete Haut schrumpft und verblaßt, die erhöhte Temperatur sinkt und die belegten Granulationen sich reinigen, die vollkommene Feststellung des betreffenden Körperabschnittes und Bettruhe notwendig. Schlechte Verbände gestatten Muskelbewegungen und diese verletzen das entzündete Gewebe. Drückende und abschnürende Bindentouren führen zu Zirkulationsstörung, verhindern den Austritt des Exsudates aus dem Gewebe und befördern somit das Weiterschreiten der Entzündung. Deshalb ist das Anlegen des Verbandes bei akuten Entzündungen nicht leicht und muß gründlich gelernt sein. An den Extremitäten dienen v. Volkmanns Holzschienen oder einfache Pappschienen mit guter Polsterung zur Feststellung.

Bei allen akut-eiterigen und putriden Erkrankungen spielt in der Behandlung die Prophylaxe eine große Rolle. Alle an Erysipel, Phlegmone, eiteriger Osteomyelitis, metastasierender Infektion u. a. Leidenden sind auf der Phlegmonenabteilung unterzubringen, über welche jedes chirurgische Krankenhaus zu verfügen hat. Das Personal dieser Isolierabteilung darf weder im Operationssaale noch auf anderen Abteilungen verwendet werden. Beim Verbandwechsel schützt der Arzt seine Hände mit Gummihandschuhen und nimmt die durchtränkten Verbandstoffe mit großen Kornzangen ab; denn trotz aller Desinfektion der Hände sind mit Fingern, die mit virulentem Eiter in Berührung gekommen sind, Uebertragungen in Wunden möglich. (Aus demselben Grunde soll der Chirurg, wenn er selbst Obduktionen macht, dabei niemals den Schutz der Gummihandschuhe entbehren.) Daß der Operationsmantel nach Erledigung des Verbandes gewechselt werden muß, braucht kaum betont zu werden.

Literatur.

E. v. Bergmann, *Die Behandlung der akut progredienten Phlegmone.* Berlin 1901, Hirschwald. — **Ders.**, *Ueber Amputation bei Phlegmone.* Berl. klin. Wochenschr. 1901. — **Ders.**, *Die Behandlung des Panaritium.* Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1904. Nr. 1. — **Bockenheimer**, *Ueber Schleichsche Wundbehandlung.* Sammlung klin. Vortr. von v. Volkmann, N. F. Nr. 344. — **v. Bruns**, *Ueber die Anwendung reiner Karbolsäure bei septischen Wunden und Eiterungsprozessen.* Chir.-Kongr.-Verhandl.

1901, mit Diskussion. — **Kocher** und **Tavel**, *Chir. Infektionskrankheiten. 1895.* — **Lexer**, *Ueber die örtliche Behandlung chirurgisch wichtiger Infektionen. Therapie der Gegenwart, Januar 1903.* — **Salzwedel**, *Ueber dauernde Spiritusverbände. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 46, 47.* — **Ders.**, *Chir.-Kongr.-Verhandl. 1898.* — **Heinrich Wolff**, *Blutvergiftung und Amputation. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 48.*

Kapitel 4.

Die pyogene Infektion der verschiedenen Gewebe.

a) Die pyogene Erkrankung der Haut und des Subkutangewebes.

Der Furunkel.

Werden die pyogenen Mikroorganismen, welche unsere Hautoberfläche bewohnen oder auf sie aus einem benachbarten Eiterherd oder durch eiterig infizierte Finger übertragen sind, durch Reibung in die Poren der Haut gepreßt, so entstehen in ihr umschriebene Entzündungen (Garrè, Bockhart, Schimmelbusch). Da die Erreger auf mechanischem Wege viel leichter in die gerade verlaufenden Durchtrittsstellen der Haare als in die gewundenen Ausführungsgänge der Schweißdrüsen gelangen, so ist in der Regel der Haarbalg und seine Talgdrüse der erste Sitz der entlang dem Schafte des Haares oder des Lanugohärchens in die Tiefe wachsenden Kokkenmassen (Schimmelbusch, s. S. 162).

Ihre Wirkung ist eine umschriebene akute eiterige Entzündung, welche das befallene Haar, bezw. die Eintrittspforte der Erreger zum Mittelpunkte hat. Hyperämie und Exsudation ins Gewebe führen schon innerhalb eines Tages zu einem rundlichen, etwas erhabenen, tiefroten, harten Knötchen, das sich unter zunehmenden brennenden Schmerzen bald bis zur Größe einer Erbse, bald zu der einer Kirsche verbreitert. Die Bildung eines Eitertröpfchens veranlaßt die Abhebung der Epidermis in der Mitte des roten Hofes, daher erscheint am Fuße des betroffenen Haares ein gelbes Eiterbläschen. Nach der Entleerung desselben kann bei kleinen Entzündungsherden Heilung erfolgen. Bei größeren kommt es zur Nekrose des Gewebes. Haarbalg und Talgdrüse, von welchen aus sich die Erreger in die Tiefe und Umgebung vorgeschoben hatten, werden zuerst durch die Bakteriengifte vernichtet, ihnen folgt ihre unmittelbare Umgebung in umso größerer Ausdehnung, je größer der Entzündungsherd geworden ist. Der nekrotische, allmählich durch den Eiter gelöste Pfropf inmitten des Herdes hat die Form eines Kegels, dessen Spitze tief ins Subkutangewebe taucht. Sich selbst überlassen wird er nach 1—2 Wochen ausgestoßen oder verflüssigt. Die entstandene Lücke im Gewebe schließt sich durch Granulationen und vernarbt, während ihr roter Hof nach einer weiteren Woche verschwindet.

Der Typus der geschilderten Entzündung ist der Furunkel, kleinere und größere Herde können als seine Abarten gelten. Die häufigsten Erreger sind die verschiedenen Staphylokokken, besonders die gelben und weißen, doch kann man auch Streptokokken finden, wenn man solche Infiltrate untersucht, die trotz ihres hartnäckigen Bestehens höchstens zur Eiterpustel, aber nicht zur Nekrose führen.

Der Furunkel ist also meistens eine Staphylomykosis circumscripta cutis (Kocher).

Er entsteht mit Vorliebe an Stellen des Körpers, an welchen mechanische Reize (Reibung von Kleidungsstücken) mit Unreinlichkeit zusammentreffen (an den Nates, an den Innenseiten der Oberschenkel, in den Achselhöhlen, im Nacken) oder entzündliche, zum Jucken und Kratzen veranlassende Veränderungen herrschen (wie infolge von Ekzem, Prurigo, Urtikaria, Skabies und Ungeziefer aller Art), und sucht häufig an vielen Stellen zugleich auftretend und sich hartnäckig wiederholend Kranke heim, deren verminderte Widerstandskraft jeder pyogenen Infektion günstig ist (Diabetes, Kachexie, Marasmus). In komedonenreichen Hautgegenden (Gesicht, Rücken) vermischen sich Furunkel mit den harmloseren Aknepusteln (s. unten) oder gehen aus ihnen hervor. Entstehen sie aus Insektenstichen, so bleibt zweifelhaft, ob das betreffende Tier selbst während des Stiches, bezw. Bisses oder erst der kratzende Finger die Infektion besorgte. Dem Stiche mit einer Staphylokokken tragenden Nadel kann ein typischer Furunkel folgen. Im Handteller und in der Fußsohle tritt er wegen des Fehlens der Haarbälge sehr selten auf; denn hier dienen nur die Schweißdrüsen oder kleine Verletzungen als Eingangspforte.

Aus dem einzelnen Furunkel geht in der Regel eine fortschreitende Entzündung nicht hervor. Er bleibt umschrieben und zeigt nach Ausstoßung des nekrotischen Pfropfes Neigung zur Heilung, welche von selbst in etwa 2—3 Wochen eintritt. Trotzdem birgt jeder Furunkel eine Reihe von Gefahren in sich. Erstens wird häufig der Eiter des aufgebrochenen und nicht mit Verband versehenen Furunkels mit der Wäsche, mit dem Finger oder durch Kataplasmen weit in die Umgebung verschleppt und veranlaßt weitere Furunkel, die sich dann namentlich beim Diabetiker oder bei elenden Säuglingen über den ganzen Körper verbreiten (Furunkulose). Zweitens können die Erreger des Furunkels in die Lymphwege und in die Blutbahn geraten. Daß häufig schon aus einem einzelnen Furunkel infektiöse Stoffe zur Resorption gelangen, sieht man an den begleitenden Temperaturerhöhungen, die mitunter in die sämtlichen Erscheinungen des Fiebers übergehen. Die nicht seltene Entstehung von Lymphangitis und Lymphadenitis ist daher verständlich; sie finden sich häufig bei Furunkeln an Händen und Füßen, wobei wohl die Bewegung der Glieder für den Uebertritt der Kokken in die Lymphspalten förderlich ist. Die Verbreitung der Erreger durch die Blutbahn wird entweder durch ihr Hineinwuchern in Kapillaren und kleine Gefäße oder durch infizierte Thromben vermittelt, welche teils im Entzündungsherde selbst entstanden und durch grobe Behandlung (Ausquetschen des Furunkels, Auslöffeln nach der Inzision) losgerissen worden sind, teils einer an Thrombophlebitis erkrankten größeren Vene in der Nachbarschaft (Vena facialis, saphena) entstammen. Daß infolgedessen jeder Furunkel durch pyogene Allgemeininfektion (mit Osteomyelitis, Gelenk-, Organmetastasen u. a.) gefährlich werden kann, ist bei seiner Behandlung stets im Auge zu behalten.

Häufiger drohen diese Gefahren bei dem Karbunkel, der schlimmsten Form des Furunkels, welche öfter im vorgerückten als im kindlichen und jugendlichen Alter vorkommt. Durch die gleichzeitige In-

fektion dicht beieinander stehender Haarbälge oder aus einem Furunkel durch Verimpfung des Eiters in die benachbarten Poren entstanden, zeichnet sich der Karbunkel durch erheblichere Schmerzen und Schwellung, schnelleres Wachstum, größeren Gewebszerfall, hohes Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen aus. Das blaurote harte Infiltrat, das oft um zwei Finger Breite die gesunde Haut überragt und umgeben von einer hochroten Zone allmählich abfällt, zeigt in seiner Mitte Eiterbläschen und nekrotische Pfröpfe, eiterig-blutigen Schorf und brandige Hautstellen. Durch Fortschreiten der Entzündung im Gewebe und durch Entstehung neuer Furunkel in der Umgebung wächst es schnell, so daß es oft ohne oder nach schlechter Behandlung (mit Kataplasmen) in 1—2 Wochen die Größe einer Hand oder eines kleinen Tellers erreicht (Fig. 77); dabei dringt die Entzündung bis auf die Muskelfaszie vor, überall das Gewebe straff infiltrierend und mit kleinen Eiter- und Nekroseherden durchsetzend. Die Mitte des Karbunkels verfällt, so tief er reicht, der Nekrose, so daß häufig auch die Muskelfaszie in Fetzen sich abstößt. Die Thrombophlebitis größerer, subkutaner oder tiefer liegender Venen besorgt die gefahrdrohende Verbreitung der Entzündung in die Nachbarschaft — so beim Oberlippenkarbunkel durch die Vena facialis, angularis, ophthalmica superior und den Sinus cavernosus auf die Hirnhäute — oder veranlaßt pyogene Allgemeininfektion. Deutliche Lymphangitis der oberflächlichen Lymphbahnen ist fast stets an den Extremitäten zu sehen. Die benachbarten Lymphdrüsen gehen oft in Eiterung über. Bei schwächlichen Menschen oder Diabeteskranken kann der langwierige fieberhafte Prozeß auch ohne Meningitis oder Metastasen zu vollkommenem Kräfteverfall und zum Tode führen.

Die Entstehung des Karbunkels hängt teils von der besonderen Disposition, z. B. des Diabetikers, teils von der Virulenz der Erreger ab. Neben Staphylokokken kann man in den Eiterherden alle möglichen pyogenen Arten, besonders Streptokokken finden, welche auch für sich allein das Bild des Karbunkels erzeugen können (Kocher). Häufig aber entwickelt er sich aus einem von dem Kranken selbst durch Quetschen und Stochern gereizten Furunkel oder nach feuchten Verbänden und Breiumschlägen, welche die gesunde Haut in der Umgebung mazerieren und in sie den Eiter impfen, den der Verband nicht aufnimmt, und die Eiterung und Nekrose im Gewebe vermehren und beschleunigen.

Harmlose Abarten des Furunkels sind dagegen diejenigen Entzündungen, welche sich auf den Haarbalg und seine Talgdrüse beschränken (Folliculitis). An behaarten Stellen entstehen häufig kleine Eiterpusteln mit geringem Infiltrate. Zieht man das Haar mit seiner von etwas dickem Eiter umgebenen Wurzel aus, so schwindet die Entzündung in wenigen Tagen. Verbreitet sich die Infektion im Barte von einem Haar zum anderen, so führt sie zu der hartnäckigen Sykosis oder Folliculitis barbae, welche ein mühevolles Epilieren und Oeffnen aller neuen Pusteln neben Salbenverbänden erfordert.

Andere Follikelentzündungen bevorzugen die komedonenreichen Stellen des Gesichtes und Rückens. Der durch Unreinlichkeit verstopfte Ausführungsgang der Talgdrüse erweitert die Durchtrittsstellen der feinen Lanugohärchen so sehr, daß sie zu einer sehr bequemen Eingangspforte werden. Das Ausdrücken der Komedonen mit schmutzigen und von Eiterpusteln der Nachbarschaft infizierten Fingern gibt die häufigste Veranlassung. Der schmutzige Pfropf des Mitessers inmitten

des roten höchstens erbsengroßen Knötchens hat diesen kleinen Furunkeln, die in dieser Form häufig bei unreinlichen Menschen mit Neigung der Haut zu Komedonen und besonders im Pubertätsalter auftreten, den Namen Akne punctata gegeben; aus ihr entsteht mit der Bildung eines Eiterbläschens die Akne pustulosa. Die Follikulitis der Zilien und ihrer Talgdrüsen (und Meibomschen Drüsen) nennt man Hordeolum, „Gerstenkorn".

Nach Aufbruch oder Beseitigung des Eiterbläschens mit der Pinzette oder nach Inzision eines größeren Knötchens tritt in wenigen Tagen Heilung ein. Meist wird vom Kranken durch wiederholtes Ausquetschen die Entzündung unterhalten, der Eiter in die Umgebung verschleppt und die Entwicklung von Furunkeln veranlaßt.

Die Erkennung der verschiedenen Furunkelarten stößt höchstens bei Karbunkeln, wenn deren Mitte ein schwarzer nekrotischer Schorf bedeckt, wegen der Aehnlichkeit mit Milzbrandkarbunkeln auf Schwierigkeiten, zumal ja auch dieser durch pyogene Nebeninfektion Eiterbläschen tragen kann. Der mikroskopische Nachweis der Bakterien führt in der Regel zum Ziel.

Die Behandlung des Furunkels bezweckt die schnelle Heilung der vorhandenen und die Verhütung neuer Entzündungsherde.

Sitzt der kleine Furunkel an Körperstellen, welche Reibungen ausgesetzt sind, so muß er mit einem Gazeläppchen, das mit Heftpflaster gehalten wird, bedeckt werden, damit er vor äußeren Reizen geschützt ist und nicht seinen Eiter in die Umgebung verbreitet. Nimmt das Infiltrat trotz spontaner oder künstlicher Entleerung der Pustel (durch Ausziehen des Haares oder Oeffnen mit der Pinzette) rasch zu, so wird ebenso wie bei allen größeren, schnell wachsenden Infiltrationen die Inzision notwendig.

Nach Desinfektion der Haut erfolgt unter örtlicher Betäubung durch Anspritzen mit Aethylchlorid der Einschnitt, so tief und weit als die Entzündung reicht. Ein Ausreißen oder Auslöffeln des nekrotischen Pfropfes muß unterlassen werden; es ist vollkommen unnötig und oft von Uebel. Legt man nach der Inzision ein Stückchen Jodoformgaze in die auseinandergehaltene Wunde, so sieht man oft schon nach 24 Stunden den vollkommen gelösten Pfropf an der entfernten Gaze hängen. Unter dieser trockenen und schonenden Behandlung der Inzisionswunde heilen selbst größere Furunkel ohne jede Folge in einer Woche. Nach Abstoßung des Pfropfes legt man kleine Salbenläppchen auf. Bei jedem Verbandwechsel ist die Umgebung mit Alkohol zu reinigen.

Feuchte Verbände und Breiumschläge haben zwar eine schnelle Erweichung des Furunkels zur Folge, aber das ist für die Heilung kein Vorteil. Das Infiltrat vergrößert sich, ebenso der nekrotische Pfropf, während der Eiter unter dem feuchten Verbande die Umgebung infiziert, welche durch Mazeration der Haut sehr empfänglich geworden ist. Daher folgt in der Regel eine Reihe von weiteren Furunkeln der feuchten Behandlung. Durch feuchte antiseptische Verbände wird übrigens eine Desinfektion der Umgebung des Furunkels ebensowenig erreicht, als die Beeinflussung der in ihm enthaltenen Erreger.

Bei großen Furunkeln und Karbunkeln genügt niemals die einfache Inzision. Die Einschnitte müssen (in Narkose) kreuzweise gemacht werden, wonach man die mit Haken auseinandergezogenen

vier Zipfel der Haut mit dem flach gehaltenen Messer von dem gesunden Gewebe in der Tiefe bis zum Rande des Infiltrates zu lösen hat, damit der ganze Herd freigelegt wird. Da die Ecken dieser Zipfel stets nekrotisch sind oder werden, so sind sie am besten sofort abzutragen, wodurch sich die Wunde zum Abfluß des Eiters und zur Lösung zurückgebliebener Nekrosen weit klaffend erhalten läßt. Ohne daß irgendwie gewaltsam versucht würde, die nekrotischen Pfröpfe zu beseitigen, wird die häufig stark blutende Wunde (nach Unterbindung aller spritzenden Gefäße) mit Jodoformgaze tamponiert, welche in der Regel 2 Tage bis zu ihrer selbständigen Lockerung liegen bleiben kann. Nach ihrer Entfernung sind dann schon Granulationen vorhanden, welche auch bei

Fig. 77.



Großer Nackenkarbunkel, aus einem Furunkel in 2 Wochen unter Breiumschlägen bei einem kräftigen, nicht diabeteskranken Manne entstanden.

großen Karbunkeln den Defekt schon in einer Woche füllen und sich unter Salbenbehandlung in 1—2 weiteren Wochen überhäuten. Dabei zieht sich die Narbe stark zusammen (Fig. 77—79). Ungenügenden Inzisionen folgt weder der Stillstand der Entzündung noch der Abfall des Fiebers.

Wo Thrombophlebitis größerer Venen von dem Karbunkel ausgeht, müssen die eiterigen Thromben nach zentraler Unterbindung der Venenstämme (z. B. der V. jugularis int. oder der V. saphena maj.) durch Inzisionen, welche die Venen öffnen, entleert werden.

Häufig wird mit der Inzision zu lange gewartet. Namentlich bei dem Furunkel oder Karbunkel des Gesichtes ist dies sehr gefährlich, da hier das reiche Netz der Lymphgefäße und die häufig vorkommende Thrombophlebitis der Vena facialis Schuld an dem nicht

seltenen tödlichen Ausgange durch Allgemeininfektion oder Meningitis tragen. Man glaubt noch vielfach, die Inzision befördere die Allgemeininfektion, während sie im Gegenteile durch den richtig geführten Schnitt und durch richtige Nachbehandlung verhütet wird. Allerdings wird sie durch falsche Maßnahmen wie Auslöffeln des Eiters, Ausdrücken, Auswaschen und andere mechanische Reizungen sehr leicht herbeigeführt (s. allgemeine Regeln S. 168).

Schwerer als die Heilung des einzelnen Furunkels ist die Behandlung der auf große Strecken verbreiteten Herde der Furunkulose. Hier muß neben der sorgsamen operativen Behandlung aller Infiltrate die Hauptursache, die Verunreinigung der Haut mit virulenten Staphylokokken, bekämpft werden. Tägliche warme, die Haut reinigende und anregende Vollbäder (mit Salz, grüner Seife u. a.) mit stets zu wechselnder Wäsche und neuen Verbänden für aufgebrochene und inzidierte Furunkel führen am besten zum Ziele. Salben und Pflaster verschleppen sehr leicht aus aufgebrochenen Herden den Eiter in die nächste Umgebung. Beschränkt sich die Furunkulose auf einzelne Körperstellen, so ist die einmalige Anwendung von 5%iger Formalinlösung in Form von Umschlägen, die man mehrere Stunden liegen läßt, von großem Nutzen.

Fig. 78.



Derselbe Fall. 8 Tage nach der Operation gut granulierend. Die bis zu ihrer Basis abgelösten 4 Zipfel haben sich wieder angelegt.

Die besondere innere Behandlung des Diabetikers ist selbstverständlich. Herzmittel sind in schweren Fällen selten zu entbehren.

Der subkutane Abszess.

Jede aus der Tiefe kommende eiterige Entzündung kann im Gewebe der Kutis und Subkutis zur umschriebenen Einschmelzung mit Ansammlung von Eiter führen. Selten sind kleine Abszesse, z. B. nach Wunden, nur auf die Haut beschränkt, meist greifen sie auf das subkutane Gewebe über oder gehören ihm an. Hier breitet sich der furunkulöse Abszeß aus, welcher der schlechten Entleerung des Furunkels wegen Verklebung seine Entstehung verdankt; hier entwickeln sich umschriebene Eiterungen bei Erysipel, Lymphangitis und subkutanen Phlegmonen, während alle tiefliegenden, nach außen drängenden Eiterherde, sobald sie die Subkutis erreichen, in ihrem lockeren Maschenwerke zu

einer Eiteransammlung führen, wie nach dem Durchbruche eiteriger Entzündungen der Körperhöhlen, der Gelenke, Knochen, Muskeln und aller tiefliegenden Abszesse.

Werden subkutane Hämatome nach Trauma durch Einwanderung von Eiterkokken nach Hautabschürfungen oder Wunden infiziert, so zerfallen sie eiterig und liefern das Bild des Abszesses. Dabei macht sich sowohl der ektogene als der lympho- und hämatogene Infektionsmodus geltend.

Metastatische Abszesse finden sich im subkutanen Gewebe bei pyogenen Allgemeininfektionen besonders durch Staphylokokken überall im Körper zerstreut, oft in recht großer Anzahl neben Muskel-, Gelenk- und Organmetastasen, in seltenen Fällen sind Typhusbazillen im Gefolge eines Typhus abdominalis die Erreger.

Fig. 79.



Derselbe Fall. 4 Wochen nach der Operation.

Der subkutane Abszeß zeigt Schwellung, Rötung und Spannung der Haut, Schmerzhaftigkeit, örtliche Hitze und Fluktuation[1]) inmitten einer hart infiltrierten Zone und ist von mäßigem, meist kontinuierlichem Fieber begleitet. In der Mitte verdünnt sich die Haut bald früher bald später durch Einschmelzung von innen nach außen, wird bläulich und öffnet sich zur spontanen Entleerung des Eiters, worauf bei kleineren Abszessen unter Rückbildung der entzündlichen Infiltration Heilung erfolgen kann. Je länger der Eiter im Gewebe lag, desto kräftigere Granulationen werden als Wall gegen die eitergefüllte Gewebslücke geschaffen. Diese nach außen von Bindegewebszügen, nach innen von Granulationsgewebe gebildete Abszeßmembran (pyogene Membran, Fig. 79) beherbergt Eitererreger, welche lange Zeit bei größeren Höhlen die Eiterabsonderung aus der Aufbruchsstelle, der Fistel, unterhalten. Erst dann, wenn sie sich durch diese Sekretion von Mikroorganismen und nekrotischen Gewebsteilchen befreit hat, bildet sie sich durch Zusammenwachsen der gegenüberliegenden Wände zu einer Narbe um.

Trotzdem die Gutartigkeit des Abszesses fortschreitenden Eiterungen

[1]) Man prüft auf Fluktuation, indem man die beiden Zeigefinger in größerer oder kleinerer Entfernung flach auf die Anschwellung legt und mit dem rechten einen kurzen Druck ausübt. Bei Anwesenheit von Flüssigkeit wird dadurch der linke Zeigefinger dem Drucke entsprechend gehoben.

gegenüber schon durch seine Abkapselung ausgesprochen ist, so können doch, wenn diese Kapsel durch Trauma, Massage, heftige Bewegungen gesprengt wird, fortschreitende Entzündungen oder Invasionen der Lymph- und Blutbahnen entstehen.

Fig. 80.



Innere Granulationsschicht einer Abszeßmembran. Blutstrotzende Kapillaren liegen innerhalb eines zellreichen, Fibroblasten, Leukozyten, Lymphozyten und feine Fibrillen aufweisenden Gewebes.

Die Inzision des Abszesses mit nachfolgender Tamponade und Drainage führt ihn schnell zur Heilung, doch darf sie nicht zu klein angelegt werden.

Die subkutane Phlegmone.

Als Phlegmone bezeichnet man eine meist flächenhaft fortschreitende Entzündung, welche bei der Anwesenheit von Eitererregern zur Eiterbildung, beim Vorhandensein von Fäulniserregern zu Gasbildung und Gangrän (s. putride Phlegmone) neigt und das lockere Gewebe der Subkutis ähnlich wie alle anatomischen Interstitien mit lockerem Bindegewebe (z. B. zwischen den Muskeln, in der Umgebung der Speiseröhre, das Mediastinum) befällt (s. intermuskuläre Phlegmone).

An Fingern und Zehen nennt man die Phlegmone Panaritium und zwar je nach dem befallenen Gewebe Panaritium subepidermoidale, subcutaneum, tendinosum, ossale, articulare, während die Phlegmone des Periostes mit der eiterigen Periostitis, die des Knochenmarkes mit der eiterigen Osteomyelitis zusammenfällt.

Wie überall tritt auch die Phlegmone des Unterhautzellgewebes erstens infolge von pyogener Infektion nach Verletzungen, zweitens auf hämatogenem Wege bei metastasierender Infektion auf und erreicht drittens die Subkutis durch Fortschreiten aus der Tiefe, ebenso wie umgekehrt die subkutane Phlegmone häufig subfaszial zwischen die Muskeln dringt, namentlich wo Verletzungen diese Wege leicht zugänglich gemacht hatten.

Je nach dem Hervortreten der serösen oder eiterigen Form der Entzündung und je nach der Ausdehnung der Nekrose erscheint sie unter verschiedenem Bilde, so daß man eine seröse, eiterige und nekrotisierende Phlegmone unterschieden hat, was jedoch wegen der vielfachen Uebergänge der Formen nicht überall durchzuführen ist.

Vorbedingung zur Entstehung der Phlegmone ist die Invasion des subkutanen Gewebes; die Kutis selbst wird nur als unmittelbar angrenzendes Gewebe ebenso wie die Faszie in Mitleidenschaft gezogen. Die häufigsten Erreger sind Staphylo- und Streptokokkenarten, oft beide gemeinsam, oft mit anderen Eitererregern zusammen. Die schwersten Phlegmonen ruft der Streptococcus pyogenes hervor, sei es, daß er allein oder mit anderen pyogenen Mikroben vereint ist und ganz besonders dann, wenn er der schweren Erkrankung eines Menschen entstammt. Verletzungen bei der Sektion von frischen Leichen mit akut-eiteriger Peritonitis, Meningitis oder Allgemeininfektion sind daher häufig die Ursache der schwersten Phlegmonen und Wundinfektionen überhaupt.

Die schnell entstandene schmerzhafte Schwellung und Rötung der Haut schreitet verbunden mit entzündlichem Oedem der Umgebung und mit schweren Allgemeinerscheinungen in raschem Gange weiter. Das plötzlich ansteigende, meist mit Schüttelfrösten beginnende Fieber zeigt in den ersten Tagen mehr den Typus des kontinuierlichen, später bei ausgesprochener Allgemeininfektion zeichnet es sich durch starken Abfall am Morgen aus. Die nächsten Lymphdrüsen sind stets und früh schmerzhaft geschwollen. Eiterige Lymphadenitis, Lymphangitis der oberflächlichen Gefäße und Thrombophlebitis der subkutanen Venen sind oft die Folge, aber auch die häufige Ursache der Phlegmone. In der Blutbahn können

bei richtiger Untersuchung die betreffenden Erreger nicht selten nachgewiesen werden (s. Blutuntersuchung bei Allgemeininfektion).

Nach dem örtlichen Verlaufe unterscheidet man die umschriebene und die fortschreitende Phlegmone. Die erstere kommt, auch wenn sie mit heftigen Erscheinungen einsetzte, nach mäßiger Verbreitung zum Stillstand, da die Kräfte der Bakterien und ihrer Gifte an dem starken Widerstand des Gewebes und seiner Säfte erlahmen. Während unter subakutem, manchmal auch chronischem Verlaufe durch Eiteransammlung einzelne oder mehrfache Abszesse entstehen, wirkt die Bildung eines Granulationswalles im Gewebe der Weiterverbreitung immer mehr entgegen, ohne sie jedoch mit Sicherheit verhüten zu können. Traumen oder unvernünftige Behandlung (Massage) können sie leicht hervorrufen.

Der fortschreitenden Phlegmone fehlt dieser Stillstand, falls nicht rechtzeitig das Messer dem Gewebe Entlastung und Hilfe bringt. Mit stets akutem, ja stürmischem Verlaufe — oft das subkutane Gewebe einer ganzen Extremität und noch Abschnitte des Rumpfes befallend oder ins intermuskuläre Bindegewebe übergehend — schreitet sie unaufhaltsam fort.

Dieser ganz verschiedene Verlauf hängt nur zum Teil von der Virulenz der Erreger ab; auch die Widerstandskraft des Körpers und des betroffenen Gewebes ist maßgebend. So neigt der kranke und schwache Organismus (Diabetes, Marasmus) oder das durch schwere Verletzungen stark geschädigte Gewebe viel mehr zur fortschreitenden als zur umschriebenen Phlegmone, der gesunde und kräftige Körper zur letzteren.

Doch wechseln Stillstand und Fortschreiten häufig ab im klinischen Bilde, namentlich der operierten Phlegmone. Nach der Entlastung durch den Schnitt kommt es häufig zur Abkapselung, nur die heftigsten Formen lassen sich auch hierdurch nicht bekämpfen.

Frühe Einschnitte finden in der Regel die Kutis und das Subkutangewebe von sulziger Beschaffenheit infolge des serösen Exsudates, das in größerer Menge dem geöffneten Unterhautgewebe entquillt. Nur an wenigen zerstreuten Stellen sieht man kleine Eiterpunkte und -herde. Die gelindesten Phlegmonen, welche bald stillestehen und höchstens zu Abszessen führen, während das Infiltrat verschwindet, verlaufen mit wesentlich seröser Entzündung, aber auch die allerheftigsten Prozesse bleiben bei dieser Entzündungsform, doch führen sie schnell, ohne daß mehr als kleine Eiterherde entstehen, zur Nekrose der infiltrierten Gewebe. Die Subkutis vor allem, aber auch große Strecken der Haut, die Faszien und häufig auch Sehnen und oberflächliche Muskelschichten gehen so zu Grunde, während der schwer infizierte Körper keinen Widerstand mehr leistet und schnell erliegt. Diese schwerste Form der Phlegmone entspräche dem Bilde des akut-purulenten Oedems Pirogoffs, fehlte ihr nicht der Ausgang in Verjauchung, der dieses in der Regel beschloß (s. putride Phlegmone).

Weniger bösartig in ihrem Verlaufe sind die wirklich eiterigen Phlegmonen, falls die richtige Behandlung rechtzeitig einsetzt. Auch hier herrscht im Beginne die seröse Entzündung vor, doch schon am 2. Tage kann es im Subkutangewebe zur Bildung von Eiter kommen. Gibt man ihm Abfluß durch große Einschnitte, so bleibt auch die

Nekrose gering und aufs subkutane Gewebe beschränkt, während Abkapselung eintritt und die entzündliche Schwellung zurückgeht. Aber die Verzögerung der Einschnitte, ungenügende Inzisionen, die Behandlung mit Kataplasmen und Einreibungen z. B. mit grauer Salbe treiben die Phlegmone nach Vernichtung der Faszie in alle Interstitien der Weichteile, ja selbst bis zum Knochen und zu den Gelenken in die Tiefe, wobei schwere Allgemeininfektionen nicht selten fehlen.

Bei allen Formen der Phlegmone retten nur ausgiebige Spaltungen vor ihrem Weiterschreiten und den allgemeinen Folgen. Die Schnitte dringen — in Narkose und unter Blutleere ausgeführt — ins subkutane Gewebe, öffnen die gleichzeitig befallenen Muskelinterstitien und sorgen durch Gegenöffnungen für den Abfluß aus großen Taschen der abgelösten Haut. Das Fieber fällt nach großen, richtig angelegten Inzisionen plötzlich, kann aber durch Ansammlung von Eiter in Taschen der Wunde, durch weiteres Fortschreiten der Entzündung, durch mechanische Reize beim Verbandwechsel (s. Grundregeln der Behandlung S. 166) von neuem steigen. Der Bakteriengehalt des Blutes verliert sich, wenn der Prozeß Halt macht, 1—2 Tage nach der Operation; auch die stets vorhandene Leukozytose schwindet mit dem Zurückgehen der Entzündung.

Die Gefahren der Phlegmone liegen erstens im Uebergreifen auf wichtige Organe, wobei subkutane, an Thrombophlebitis erkrankte Venen den Weg in die Tiefe weisen; so droht Meningitis bei der Phlegmone des Gesichtes und der Kopfschwarte, Mediastinitis bei der Phlegmone des Halses, abgesehen von Glottisödem. Zweitens können von den thrombosierten Venen eiterige Gerinnsel sich lösen und tödliche Lungenembolien, Lungenabszesse oder das ganze Bild der metastasierenden Infektion erzeugen. Die dritte und größte Gefahr bringt die Allgemeininfektion mit Bakterien und ihren Giften, wenn sie in dem nicht mehr widerstandsfähigen Körper übermächtig wird. Eine durch Inzisionen nicht zu hemmende Phlegmone führt durch Allgemeininfektion zum Tode, falls nicht eine Amputation möglich und rechtzeitig auszuführen ist (v. Bergmann, Heinr. Wolff). Für dieses radikale Mittel entscheidet der schwere Verlauf, das rapide Weiterschreiten der Entzündung, das Fortbestehen der nachweisbaren bakteriellen Blutinfektion und der Verfall des Kranken trotz ausgiebiger Spaltung und guten Abflusses des entzündlichen Exsudates. Die Rettung eines so schwer Erkrankten durch die Amputation ist ein seltener, aber großer Lohn, welcher dem entgeht, der mit Dörfler dieses letzte Mittel verwirft.

Im übrigen richtet sich die Behandlung nach den für alle akuteiterigen Entzündungen geltenden Regeln (s. S. 166).

Bettruhe ist bis zur vollkommenen Entfieberung notwendig. Die Allgemeinbehandlung hat hauptsächlich die drohende Herzschwäche bei langdauerndem Fieber zu bekämpfen und für zweckmäßige kräftige Ernährung zu sorgen.

Große Granulationsflächen, wie sie bei weit klaffenden Wunden oder nach dem Absterben großer Hautstrecken entstehen, müssen, wenn sie sich gut gereinigt haben, transplantiert werden, um schnell zu heilen. Narben, welche an den Fingern oder über Gelenken Kontrakturen erzeugen, lassen sich häufig durch Uebungen dehnen; nur bei keloider

Verdickung sind sie auszuschneiden, worauf man versucht, die Wundränder zu nähen oder den entstandenen Defekt durch Transplantation zu schließen.

Literatur.

*v. **Bergmann**, Die Behandlung der akut progredienten Phlegmone. Berlin 1901. — **Ders.**, Ueber Amputation bei Phlegmone. Berl. klin. Wochenschr. 1901. — **Kocher und Tavel**, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Berlin und Leipzig 1895. — **Schimmelbusch**, Ueber die Ursachen der Furunkel. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 27. — **Unna**, Postekzematöse Furunkulose. Monatschrift f. prakt. Dermatol. 1888, S. 147. — **Ders.**, Die Histopathol. der Haut. Berlin 1894. — v. **Winiwarter**, Die chirurgischen Krankheiten der Haut. Deutsche Chir. 1892, mit Lit. — **Heinrich Wolff**, Blutvergiftung und Amputation. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 48.*

Erysipelas, Rose, Rotlauf.

Von alters her ist das Erysipel, dessen Name meist von ἐρυθρός rot und πέλλα Haut abgeleitet wird, als eine der häufigsten Wundinfektionskrankheiten bekannt, welche mit akut fortschreitender Rötung der Haut und Schleimhaut, begleitet von hohem Fieber, verläuft. Erst die antiseptische und aseptische Wundbehandlung vermochte sein Auftreten gewaltig einzudämmen.

Als Erreger des Erysipels stellte Fehleisen (1881 mikroskopisch, 1883 durch Züchtung) Streptokokken fest, welche unter dem Namen Strept. erysipelatos lange Zeit von den Kettenkokken des Eiters, der Schleimhäute oder anderer Herkunft getrennt wurden, bis durch klinische Erfahrungen und schließlich vor allem durch Petruschkys Experimente und Untersuchungen entschieden wurde, daß es eine nur Erysipel hervorrufende Streptokokkenart nicht gibt (s. Strept. pyog.).

Daraus erklärt sich, daß Eiter aller Art, wenn er bei Operationen oder Sektionen in eine Wunde am Finger drang, Erysipel erzeugen kann, und daß dieses manchmal ohne neu hinzutretende Infektion der Spaltung einer Phlegmone oder der Punktion eines Gelenkempyemes folgt, da die im Eiter enthaltenen Streptokokken unter Umständen in die geöffneten Spalten der Kutis einzutreten vermögen. Schließlich sind auch die häufigen Beziehungen der Rose zu dem meist von Streptokokken durch Allgemeininfektion hervorgerufenen Puerperalfieber verständlich. So erkrankt der Neugeborene einer solchen Kranken von der Nabelwunde aus, und der Arzt, der mit einem verletzten Finger die Geburt vollzog, von diesem aus an Erysipel, während umgekehrt schon häufig bei Wöchnerinnen Puerperalfieber nach der Hilfeleistung einer Hebamme entstanden ist, welche mit Erysipel in Berührung gekommen oder daran krank war.

Bei der großen Verbreitung und der zähen Lebensfähigkeit der Streptokokken außerhalb des menschlichen Körpers sind auch die Erysipelendemien in chirurgischen Hospitälern der vorantiseptischen Zeit zu begreifen; von Wunde zu Wunde verschleppten der Operateur und seine Gehilfen die virulenten Kokken, nachdem bei der Spaltung irgend einer heftigen Streptokokkeneiterung mit ihnen die Hände und eine Reihe von Gegenständen (Instrumente, Operationstisch, Wäsche etc.) verunreinigt worden waren. Die Ansicht, daß die Erysipelschuppen Streptokokken enthielten und durch die Luft verschleppten, ist durch Respinger widerlegt worden, und damit fällt der Begriff der Kontagiosität, d. h. der unmittelbaren Uebertragung des Erysipels.

Zur Entstehung des Erysipels gehört erstens ein Streptokokkenstamm[1]), welcher im Verhältnis zur bakteriziden Gewebskraft

[1]) In ganz vereinzelten Fällen hat man Staphylokokken (Jordan), Typhusbazillen (Rheiner) und Pneumokokken (Perls-Neelsen) als die Erreger einer der Rose sehr ähnlichen Hautentzündung gesehen.

genügend virulent ist oder es nach kurzem Aufenthalt im Gewebe wird, und zweitens das Befallen der Lymphspalten der Kutis oder der Mukosa, worauf nach 1—2 Tagen (nach Fehleisens Impfungen am Menschen nach 15, längstens 61 Stunden) die ersten örtlichen Erscheinungen auftreten (s. Inkubationszeit der örtlichen Störungen S. 124).

Die Invasion der Haut oder der Schleimhaut ist auf drei Wegen möglich; deshalb kann man je nach seiner Entstehungsart ein ektogenes, lymphogenes und hämatogenes Erysipel unterscheiden.

Die ektogene Form ist weitaus die häufigste. Ob sie als richtige Wundrose von einer Verletzungs- oder Operationswunde ihren Ausgang nahm oder scheinbar ohne Wunde entstand, stets bildet wenigstens ein Epitheldefekt der Haut oder der Schleimhaut die Eingangspforte. Als solche gelten Rhagaden, Geschwüre, geringfügige Haut- und Schleimhautveränderungen ebenso sehr als eine Wunde und diese ist in frischem wie in älterem Zustande gleich empfänglich. Denn der Ursachen sind viele, welche die verklebten oder schon durch Granulationen verschlossenen Gewebsspalten älterer Wunden und Geschwüre öffnen.

Lymphogen ist die Rose, die unter Vermittlung der Lymphbahnen über einer tiefer gelegenen Entzündung entsteht. Am häufigsten geht sie aus dem roten Streifen einer Streptokokkenlymphangitis, weit entfernt von deren Eingangspforte, hervor und begleitet die subkutane Kettenkokkenphlegmone, der sie ebenso oft folgt wie jene ihr. In seltenen Fällen hat man da, wo der Streptokokken enthaltende Eiter einer Knochen-, Gelenk- oder Drüsenentzündung nach seinem Durchbruche gegen die Haut vordrang, statt der gewöhnlichen verschwommenen Rötung ein richtiges Erysipel entstehen sehen.

Die hämatogene Rose ist selten, sie findet sich bei metastasierender Streptokokkeninfektion in der Regel neben metastatischen Phlegmonen, Gelenkeiterungen u. a.

Während die letztere Form des Erysipels überall am Körper sich einfinden kann, die lymphogene von dem Sitze tieferer Entzündungen abhängig ist, kommt die ektogene Rose — sieht man von der im ganzen seltenen Wundrose nach Operationen und Verletzungen ab — am häufigsten im Gesichte vor. In Rogers Zusammenstellung findet sich unter 597 Fällen 496mal das Gesicht, 69mal Gesicht und Kopfhaut befallen. Dies ist in den vielen Eingangspforten begründet, welche Rhagaden, Ekzeme und kleine Wunden besonders am Naseneingange und an den Lippen bieten, ferner in der Möglichkeit einer Infektion durch das oft Kettenkokken bergende Sekret der Nase oder durch häufiges Berühren und Reiben mit schmutzigen Fingern. Dazu kommt, daß die meisten Schleimhauterysipele der Nase und des Rachens auf dem Wege des Naseneinganges, des Tränennasenkanales oder der Tube und des Gehörganges ins Gesicht gelangen.

Die örtliche Störung, welche der Streptokokkeninvasion der Kutis folgt, ist eine akute seröse Entzündung aller ihrer Schichten, welche mitunter auch in Eiterung übergeht. Das subkutane Gewebe ist in verschiedenem Grade dabei beteiligt. Unter sehr starker Hyperämie findet eine seröse Exsudation und eine Auswanderung von Leukozyten in die Gewebsmaschen statt. Da die Kokken sich inner-

halb der Lymphbahnen vermehren und verbreiten, so erscheinen diese stets am frischen Rande der Entzündung von ihnen vollgefüllt, während die Blutgefäße nur bei der hämatogenen Form oder, wenn Allgemeininfektion hinzugetreten ist, Kettenkokken aufweisen. Der Untergang des Gewebes ist bei dem nicht eiterigen Erysipel gering und unmerklich, so daß nach Rückbildung der Entzündungserscheinungen, welche sich in wenigen Tagen oder in einer Woche vollzieht, keine anderen Spuren vorhanden sind als Abschilferung der Epidermis und Ausfall der Haare. Letzteres ist die Folge der Exsudation in ihre Wurzelscheiden; doch wachsen die Haare schnell wieder. Nur bei sehr schweren Formen und an Stellen des Körpers, deren Haut wegen des mangelnden Fettpolsters eine geringe Dehnbarkeit besitzt (Schienbeinkante, Patella, Olekranon, Jochbein, Darmbeinkante) oder wegen ihres lockeren Baues eine hochgradige Exsudation gestattet (Lider), kommt es zur Nekrose der Haut, die sich noch häufiger bei der eiterig-phlegmonösen Form des Erysipels einstellt.

Der Beginn der Rose äußert sich durch rötliche, heiße, brennende oder stechende Flecken der Haut, welche etwas verdickt ist und auf Druck und Berührung schmerzt. Schüttelfrost und hohes Fieber gehen kurz voraus oder begleiten diesen Anfang, aus dem sich dann in wenigen Stunden eine starke, scharf endende Rötung und Schwellung der Haut entwickelt. Die schnell sich vorschiebenden Grenzen folgen nach Pfleger den Langerschen Spannungslinien und Faserzügen des Koriums, meist in der Richtung des Lymphstromes, aber auch gegen ihn. Sie bilden tiefrote bogenförmige Ausläufer oder flammenartige Zungen und Zacken zwischen abgeblaßten älteren Stellen, da sich die Entzündung nur selten gleichmäßig, viel häufiger in unregelmäßigen Schüben, bald hier, bald dort, wie die sprungweise im Gefecht vorstürmenden Schützenlinien verbreitet. Dabei kann das Vorrücken langsam oder so schnell von statten gehen, daß in einer Nacht das ganze Gesicht befallen wird. Oft macht die Entzündung Halt, wo die Haut fester mit der Unterlage verbunden ist (z. B. am Kinn, an der Haargrenze, an der Darmbeinschaufel), oft werden ganze Hautstrecken freigelassen, vollkommen umfaßt, so daß sie als weiße Inseln übrig bleiben. Wegen ihres lockeren Subkutangewebes stellt sich stets an den Lidern und an den äußeren Genitalien ein starkes Oedem ein.

Die klinischen Unterschiede, die man gemacht hat, gehen häufig ineinander über: Erysipelas erythematosum mit starker Rötung, bullosum mit serösen Blasen, pustulosum mit eiterigen Blasen, phlegmonosum mit subkutaner Eiterung, necroticum (gangraenosum) mit Nekrose der Haut verlaufend. Einfacher ist es, eine eiterige und eine nicht eiterige Form zu unterscheiden, da der Uebergang in Eiterung häufig nicht nur örtlich, sondern auch allgemein eine wesentliche Verschlimmerung bedeutet. Denn zu dem ausgedehnten Zerfalle der Haut und der Faszie, ähnlich wie bei schweren Phlegmonen, kommt die Neigung zu Metastasen, welche durch Thrombophlebitis begünstigt werden, und zu Allgemeininfektion.

Die Dauer der Erkrankung beträgt im Durchschnitte 6—10 Tage. Doch sind die Grenzen oft weitgesteckt. Es kann ein Erysipel, namentlich, wenn es sich an den Extremitäten mit Lymphangitis zusammenfand und diese das Bild beherrscht, in einem Tage verschwinden. Die

Gesichts- und die Kopfhaut, deren Erysipele häufig ineinander greifen, sind in der Regel nicht länger als eine Woche befallen. Nur die seltenen, von hier oder von einer Extremität auf Brust und Rücken wandernden Erysipele dauern länger, ebenso wie die Erkrankung des Rumpfes. Denn hier verbreitet sich die Rose, den Körper umfassend, nach oben und unten und kann, da sie oft an längst geheilten Stellen wiederkehrt, mehrere Wochen anhalten und den Kranken erschöpfen.

Das Wiederauftreten oder Rezidivieren der Rose, worunter man eine neue Erkrankung, nicht einzelne Rückfälle mit Zwischenpausen von wenigen Tagen während eines Erysipels versteht, findet sich dort, wo die Eingangspforten statt wie Wunden zu heilen, bestehen bleiben. Solche Pforten sind Fisteln tuberkulöser Abszesse, Geschwüre aller Art (Hauttuberkulose, -syphilis, -karzinom, Ulcus cruris), Rhagaden und chronische Ekzeme. Da die überstandene Erkrankung niemals Immunität verleiht und die Streptokokken, wohl von unverminderter Virulenz, danach in solchen Stellen nisten, so gehört nur ein mechanischer Reiz dazu, um die Lymphspalten der Kutis der Invasion zu öffnen. Man spricht dann vom habituellen Erysipel, das sehr häufig das Gesicht befällt, da hier alle Momente am ehesten zusammentreffen und der auslösende Reiz schon durch das Schneuzen und Abwischen der Nase gegeben sein kann. Wahrscheinlich ist solchen Kranken eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen Streptokokken eigen.

Die Rötung und Schwellung der Haut ist nicht die einzige Erscheinung des Erysipels. Schon früh treten die schmerzhaften Knoten der entzündeten benachbarten Lymphdrüsen, an den Extremitäten auch nicht selten die roten Streifen der begleitenden Lymphangitis in Erscheinung. Bei beiden ist die Rückbildung ohne Eiterung die Regel, die Abszedierung die Ausnahme. Letztere kommt fast nur bei den eiterigen Formen des Erysipels vor, hängt mitunter auch von Nebeninfektionen durch Staphylokokken ab. Phlebitis der subkutanen Venen findet sich vorzugsweise an den Beinen in dem von der Rose befallenen Gebiete; sie führt zur Bildung von Thromben, welche nach Durchsetzung der Venenwand mit Kokken leicht eiterig zerfallen und dann zur Quelle von Metastasen werden. Dazu kommen die Erscheinungen der allgemeinen Störung und die verschiedensten Komplikationen und Folgen.

Mit heftigem Schüttelfroste und Fieber setzt die Erkrankung und mit ihr die allgemeine Störung ein. Eine Temperatur von 40—41° ist nicht selten. Wenn die Rose gleichmäßig wandert, so hält sich das Fieber während des Verlaufes kontinuierlich, um kritisch oder lytisch nach Ueberwindung der ganzen Infektion zu fallen. Wo sie aber schubweise in unregelmäßigen Pausen vordringt, ist auch das Fieber nicht gleichmäßig, sondern remittierend oder intermittierend (s. Fieber, S. 139). Die weiteren Erscheinungen des Fiebers, Pulsbeschleunigung, gastrische Störungen, psychische Alteration, Kopfschmerz, Unruhe, Benommenheit, Delirien, sind häufig in verschiedenem Grade ausgeprägt, aber fehlen niemals, denn sie sind größtenteils ebenso wie die erhöhte Temperatur Folgen der im Körper verbreiteten Bakteriengifte. Bei Gesichts- und Kopfrose sind häufig die cerebralen Erscheinungen (Kopfschmerz, Bewußt-

losigkeit, Delirien) sehr ausgesprochen und können in die Symptome der Meningitis übergehen oder diese Komplikation vortäuschen, welche dem glücklicherweise seltenen Erysipel der Kopfschwarte und der sekundären Orbitalphlegmone durch Vermittlung von Venenentzündungen folgt. In ganz seltenen Fällen verläuft das Erysipel, namentlich das habituelle, ohne Fieber.

Streptokokken sind im strömenden Blute selten nachzuweisen (Pfuhl, v. Noorden, Hirtz und Widal). Sie werden wahrscheinlich zum größten Teil in den Lymphdrüsen festgehalten und was in die Blutbahn gelangte, wird schnell vernichtet. Selbst nach dem Tode sind Bakterienbefunde nicht häufig im Blute. Nur bei schweren Formen mit allgemeiner Infektion und mit metastatischen Entzündungen sind sie manchmal reichlich im Blute und in allen Organen vorhanden. Mitunter finden sich in den metastatischen Herden neben den Kettenkokken noch andere Erreger, welchen die geplatzten Blasen oder nekrotischen Hautstellen Einlaß gewährten; so fanden Zeller und Arnold längliche gasbildende Bazillen.

Die Komplikationen des Erysipels entstehen durch Fortpflanzung und durch Metastasierung der Entzündung. Wo sie tiefer tritt, kann es zu Parotitis, Sehnenscheiden-, Schleimbeutel-, Muskel- und Gelenkeiterung kommen, ebenso wie das Orbitalfett Sitz einer wegen Vereiterung des Bulbus und Meningitis gefährlichen Phlegmone wird. Durch Fortschreiten des Schleimhauterysipels des Rachens in den Larynx entsteht die akut entzündliche Kehlkopfstenose, durch weiteres Befallen der Luftwege die Entzündung der Lunge, welche auch vom Blutwege aus auftreten kann. Die nicht häufige Entzündung der Pleura folgt pneumonischen Herden oder tritt als Metastase auf. Endokarditis ist selten.

Unter den Folgen des Erysipels ist die oft lange Zeit nachwirkende Herzschwäche die wichtigste. Sie muß wohl auf die Einwirkung der Streptokokkengifte zurückgeführt werden, obgleich Myokarditis selten vorkommt. Akute Nephritis geht meist schnell vorüber, nur bei schon bestehenden Nierenleiden verläuft sie schwerer und gelegentlich tödlich. Häufig sich wiederholendes Erysipel versetzt die Haut in einen chronischen Reizzustand, welcher in seltenen Fällen zu Bindegewebswucherungen und durch Verlegung der Lymphbahnen infolge ungenügender Resorption zu Lymphstauung oder zu lymphatischem Oedeme führt (Pachydermie im Gesicht, Friedrich, Bernhardt; Elephantiasis an den Beinen und den äußeren Genitalien).

Die Prognose ist verschieden. Die gewöhnliche, nicht eiterige Form der Gesichts- und Kopfrose gibt die besten Aussichten, weniger das Erysipel des Rumpfes wegen seiner langen Dauer. Eiterige Formen führen am leichtesten zu Allgemeininfektion und zu Metastasen. Am meisten sind Potatoren, durch Krankheit geschwächte Menschen und Neugeborene gefährdet. Neben der Herzschwäche bilden Meningitis und Pneumonie die häufigste Ursache des Todes, der nach Zülzers Berechnung von 10 000 Fällen in 11 % eintritt.

Die Erkennung des Erysipels ist leicht, da die akute fortschreitende und scharfbegrenzte Rötung und Schwellung der Haut und das von Frösten begleitete hohe Fieber fast stets Hand in Hand gehen.

Die geringe Rötung der Kopfschwarte ist wegen ihrer Wanderung und wegen der Schmerzen bei Berührung richtig zu deuten.

Die Behandlung des Erysipels ist, soweit sie die Erkrankung selbst bekämpfen will, ebenso mannigfaltig als nutzlos. Es gibt kein Mittel, die Entzündung aufzuhalten. Die Heilserumtherapie hat noch keine Erfolge (s. Streptokokken). Die mechanische Begrenzung der Rose durch Verlegen der Lymphbahnen mittels Kauterisieren der gesunden Umgebung, Komprimieren derselben mit Heftpflaster, Kollodium und anderen Mitteln hält die Streptokokken nicht ab, sich tiefere Wege zu suchen. Desinfizierende Mittel, welche man ins entzündete Gebiet und in die gesunde Haut der Umgebung eingespritzt hat, sind nicht im stande, das Fortschreiten der Rose zu hindern. Umsoweniger ist eine Wirkung von antiseptischen Umschlägen mit oder ohne vorherige Einschnitte und Skarifikationen oder von chemischen Mitteln zu erwarten, welche man Salben zugesetzt hat. Die antiphlogistisch wirkende Eisblase oder kalte Umschläge sind wegen der Gefahr der Hautnekrose zu verwerfen. Um die letztere bei starken Oedemen (besonders an den Lidern) zu verhüten, sind Stichelungen am Platze.

Als Ziel der Behandlung bleibt nur die Stillung des Schmerzes und die Abhaltung von Schädlichkeiten (sekundäre Infektionen, mechanische Reize) übrig. Schmerzlindernd sind feuchte Umschläge und Salbenverbände. Da die ersteren fast immer Ekzeme hervorrufen und diese neue Eingangspforten abgeben, so sind Verbände mit nicht reizenden Salben: Vaseline, Zink-Borvaseline am nützlichsten. Für das Gesicht wird ein Gazelappen maskenartig zugeschnitten, an den Extremitäten folgt dem Salbenverbande die Ruhigstellung durch Schienen und die Hochlagerung. Die Bettruhe des fiebernden Kranken ist selbstverständlich.

Die eiterigen Formen des Erysipels sind nach den allgemeinen Grundregeln (s. S. 166) zu behandeln.

Habituelle Erysipele erfordern eine besondere Behandlung ihrer Quellen: der Ekzeme mit Salben, tuberkulöser Geschwüre mit Kauterisation, anderer Ulzera mit reinigenden Verbänden u. a.

Der Allgemeinbehandlung fällt die Bekämpfung der Herzschwäche durch kräftige Ernährung, Wein und Kampferinjektionen zu.

Die beste Prophylaxe der Wundrose ist die moderne Wundbehandlung. Da sich im Inhalte der Erysipelblasen nur selten Streptokokken finden (Respinger), so ist die Gefahr der Ansteckung nicht größer als bei anderen eiterigen Erkrankungen. Sie erfolgt durch Uebertragung des Streptokokken enthaltenden Sekretes der Eingangspforte in Wunden ebenso wie mit Eiter aller Art, der virulente Kettenkokken enthält. Man bringt daher den Erysipelkranken zusammen mit den an akuten Eiterungen Leidenden in der Phlegmonenabteilung unter (s. allgemeine Regeln).

Die Heilkraft des Erysipels gegenüber malignen Neubildungen und den Granulationsgeschwülsten der Syphilis und der Tuberkulose hat stets größtes Interesse erweckt, seit Busch 1866 diese vorher wenig bekannte Wirkung bei einer Patientin mit sarkomatösen Hautgeschwülsten demonstriert hat. Unter der starken Hyperämie zerfällt die Wucherung und verschwindet durch Resorption. Leider ist der Erfolg kein sicherer und beständiger, wie

klinische Erfahrungen und die Erysipelimpfungen bei Leuten mit Geschwülsten aller Art bewiesen haben (Fehleisen, P. v. Bruns; vergl. auch Tuberkulose 2. Abschn. III.).

Literatur.

M. Bernhardt, *Pachydermie bei habituellem Gesichtserysipel. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 32.* — **P. Bruns**, *Die Heilwirkung des Erysipels auf Geschwülste. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 3.* — **W. Busch**, *Einfluss von Erysipel auf organische Neubildungen. Berl. klin. Wochenschr. 1866, S. 245.* — **Fehleisen**, *Untersuchungen über Erysipel. Verhandlungen der Würzb. phys. med. Gesellsch. Sitzungsberichte August 1881, S. 126.* — **Ders.**, *Das Erysipel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 16, S. 391.* — **Ders.**, *Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.* — **Friedrich**, *Pachydermie im Anschluss an habituelles Gesichtserysipel. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 2.* — **Jordan**, *Ueber die Aetiologie des Erysipels u. s. w. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 35.* — **Klemm**, *Ueber das Verhältnis des Erysipels zu den Streptomykosen. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 8.* — **Köster**, *Behandlung des Erysipels mit Vaseline. Therapeut. Monatshefte 1896.* — **Lenhartz**, *Erysipelas und Erysipeloid. In Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1899, mit Lit.* — **v. Noorden**, *Ueber das Vorkommen von Streptokokken im Blute bei Erysipelas. Münch. med. Wochenschr. 1887.* — **Pfuhl**, *Ein Fall von Allgemeininfektion mit Streptokokken infolge Hauterysipel. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. 12, 1892.* — **Respinger**, *Untersuchungen über die angebliche Kontagiosität des Erysipels. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 30, S. 261.* — **Tillmanns**, *Erysipelas. Deutsche Chir., mit Lit.*

Erysipeloid.

Dem Erysipel schließt sich nach ihrer äußeren Erscheinung eine früher als chronisches Erysipel, Erythema migrans, von Rosenbach als Erysipeloid bezeichnete Erkrankung an, welche man am häufigsten von kleinen Verletzungen an den Fingern ausgehen sieht, gelegentlich auch an der Nase, den Wangen und am Halse beobachten kann.

Ohne Fieber und ohne jede Störung des Allgemeinbefindens entsteht unter leichtem Brennen oder Jucken, mitunter auch mit Schmerzempfindung eine geringe Schwellung und tiefrote bis blaurötliche Verfärbung der Haut, welche von der Eingangspforte aus, während ältere Stellen abblassen, in langsamem Gange mit scharfen Grenzen nach der Hand fortschreitet, von der Basis eines Fingers gerne auf die benachbarten übergreift, aber nur selten die Haut der Mittelhand befällt. Etwa der zehnte Teil der Fälle zeigt hartnäckige Lymphangitis am Arme[1]).

Die Dauer der Erkrankung beträgt gewöhnlich eine Woche, doch ziehen sich manche, namentlich längere Zeit nicht behandelte Fälle 3—4 Wochen hin.

Das Erysipeloid hat Beziehungen zu toten tierischen Stoffen, welche in Zersetzung begriffen sind. Darum erkranken häufig Köchinnen, Schlächter, Wild- und Fischhändler, Austernaufmacher oder Kaufleute, welche mit Käse oder Heringen in Berührung kommen. Fast stets ist eine Verletzung als Eingangspforte der infizierenden Noxe nachzuweisen.

Ueber die letztere selbst ist nichts Sicheres bekannt. Zwar hat Rosenbach 1887 fadenförmige kladothrixartige Mikroben gezüchtet und durch Verimpfungen an seinem Arme umschriebene Entzündungen erzielt, während Cordua 1885 ebenso wie später Felsenthal, eine Reinkultur von Kokken, die größer als Staphylokokken waren, aus mehreren Fällen gewonnen und ähnliche Impferfolge erzielt hat; aber es fehlt vor allem der Nachweis von Bakterien in Schnitt-

[1]) Die von Tavel berichteten mit Fieber, Störung des Allgemeinbefindens, stärkeren örtlichen Erscheinungen einhergehenden Fälle kann ich nach meinen Erfahrungen, die sich auf 30—40 Erysipeloidfälle an jährlich 19—20000 Patienten der königl. Poliklinik zu Berlin stützen, nicht zum reinen Erysipeloid rechnen. Wahrscheinlich handelt es sich um Komplikationen mit pyogenen Infektionen.

präparaten und die Bestätigung von seiten anderer Untersucher, um jene Mikroorganismen als gewöhnliche Bewohner der Haut ausschließen zu können. Delbanco hatte bei seinen Untersuchungen eines Falles keinen Erfolg, und die Verimpfungen auf allerlei Nährböden, welche ich mit exzidierten Hautstückchen aus einem Fingererysipeloid und aus einem lymphangitischen Streifen vorgenommen habe, ergaben ebenfalls weder kulturell noch mikroskopisch Bakterien. Die Möglichkeit einer rein toxischen Infektion liegt jedenfalls vor, ist aber nicht bewiesen.

Verwechslungen der Erkrankung sind bei dem ausgeprägten Bilde unmöglich. Erysipel schreitet stets schneller fort und ist meist von Fieber begleitet. Die ebenfalls an den Fingern vorkommende Lymphangitis reticularis geht mit verschwommenen, niemals scharfen Grenzen der Rötung einher.

Die beste und einfachste Behandlung besteht in Ruhigstellung des mit Vaseline bestrichenen Fingers (Pappschienenverband) auf 2 bis 3 Tage. Man sieht dabei die Rötung auffallend rasch verschwinden, aber nach zu frühen Bewegungen an einzelnen Stellen wiederkehren. Hartnäckige Fälle sind selten.

Literatur.

Cordua, Zur Aetiologie des Erythema multiforme. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — Delbanco, Ueber das Erysipeloid. Deutsche Medizinalzeitung 1898, Nr. 78. — Rosenbach, Ueber das Erysipeloid. Chir.-Kongr. Verhandl. 1887. — Tavel, Das Erysipeloid. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61.

b) Die pyogene Erkrankung der Schleimhäute.

Die reiche Bakterienflora der verschiedenen Schleimhäute, welche neben ganz unschuldigen Arten nicht nur alle möglichen Eitererreger, sondern auch fäulnisbewirkende Bakterien umfaßt und leicht durch Einatmung oder Nahrungsaufnahme vermehrt werden kann, bringt es mit sich, daß bei vielen Entzündungen Misch- und Nebeninfektionen (Polyinf. und sekundäre Inf.) vorliegen. Die Erkrankungen jedoch, an denen die pyogenen Mikroorganismen hervorragenden Anteil haben, können trotz vielfacher Uebergänge klinisch von den mit putridem Gewebszerfall einhergehenden wohl unterschieden werden, bei welchen Fäulniserreger aller Art eine entscheidende Rolle spielen.

Sind die Vorbedingungen zur Invasion pyogener Erreger, was vor allem ihre Virulenz und die Widerstandskraft des Gewebes betrifft, erfüllt (s. S. 162 Eingangspforten der Schleimhaut), so bilden kleine Verletzungen und größere Wunden, Veränderungen durch bestehende Erkrankungen (Diphtherie, Gonorrhoe, Syphilis, Tuberkulose, Typhusgeschwüre, Verätzungen, Soor, kariöse Zähne, Dentitionsgeschwüre) oder auch die anatomischen Verhältnisse der Schleimhäute über lymphatischen Apparaten die Eintrittspforte. Eine lymphogene Entzündung entsteht durch Fortleitung aus der Nachbarschaft, eine hämatogene kommt bei pyogener Allgemeininfektion vor, in deren Gefolge kleine embolische Abszesse in der Darm- und Magenschleimhaut auftreten können.

Bei gewissen Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle, welche bei chronischen Vergiftungen mit Quecksilber, Phosphor, Blei, Arsen auftreten und mit entzündlichen Schwellungen und Abstoßung des Epithels beginnen, sind die Mundbakterien schon wegen der stark verminderten Widerstandskraft des Gewebes

zur Einwanderung befähigt und deshalb sekundär an den schweren ulzerösen Entzündungsformen mit Nekrose oder Gangrän der Schleimhaut beteiligt.

Die häufigsten pyogenen Erreger von Schleimhautentzündungen sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken, Bacterium coli commune; dazu kommen noch Pneumonie- und Influenzabazillen.

Ihrer Invasion folgen akute, oberflächliche oder tiefe Entzündungen, verschieden in ihrem örtlichen Verlaufe und in ihren allgemeinen Störungen.

Die oberflächlichen Schleimhautentzündungen bedingen das Bild des serösen und des eiterigen Katarrhes (von καταῤῥέω herabfließen) und des fibrinösen Schorfes. Unter starker Hyperämie und ödematöser Schwellung, welch letztere im Kehlkopfe eine gefährliche Verengerung erzeugen kann, erfolgt bei den katarrhalischen Zuständen eine seröse, eiterige oder eiterig-hämorrhagische Exsudation auf die Schleimhautoberfläche, welche den Charakter des schleimigen Sekretes verändert und oft in der Mund- und Rachenhöhle mit vorangehender Bläschenbildung zur Abstoßung oberflächlicher Epithelschichten (desquamativer Katarrh) oder zu seichten Geschwüren führt, welche unter Granulationsbildung heilen (katarrhalische Geschwüre). Die lymphadenoiden Organe sind dabei stets vergrößert und können eiterig zerfallen (Tonsillarabszesse, Follikularabszesse und -geschwüre im Darm).

Ein fibrinöser Schorf entsteht durch Gerinnung des Exsudates überall, wo nach vollständigem Verluste des Epithels durch Entzündung oder durch Verletzung das Bindegewebe freiliegt. Der weißlichgelbe, durch Blutbeimengung bräunliche, mehr oder minder festhaftende Belag tritt aus der stark geröteten Umgebung deutlich hervor und ähnelt den Pseudomembranen der echten Diphtherie, dringt jedoch mit seinen Fibrinnetzen und der begleitenden Gewebsnekrose niemals so tief, wie es jene häufig tun. Man nennt diese in den oberen Luftwegen bei einer Reihe von Krankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Pneumonie, Typhus etc.) auftretenden und unter Beteiligung von Eitererregern, namentlich von Streptokokken entstehenden fibrinösen Entzündungen Diphtheroide, zum Unterschiede von den Entzündungen des Diphtheriebazillus. Aehnliche fibrinöse Auflagerungen kommen in der Blase, in der Vagina, im Darm vor und gehen häufig durch Einwanderung von Fäulniserregern in gangränöse Geschwüre über. Durch oberflächliche fibrinöse Exsudation mit Nekrose des Epithels sind auch jene kleinen rundlichen, von roten Zonen umgebenen, sehr schmerzhaften gelblichen Flecken hervorgerufen, welche häufig in der Mundhöhle vorkommen und Aphthen genannt werden.

Die tiefen Entzündungen der Schleimhaut, von Wunden aus entstanden, durch eingedrungene Fremdkörper in die Tiefe getragen oder von der erkrankten Schleimhautoberfläche fortgeleitet, führen zu starkem, entzündlichem Oedem und zur Phlegmone des submukösen Gewebes. Die Oberfläche der Schleimhaut ist dabei in verschiedenem Grade beteiligt, sie kann nur katarrhalisch entzündet sein oder streckenweise nekrotisch zu Grunde gehen.

In Knochenhöhlen, welche von Schleimhaut ausgekleidet sind, in Hohlorganen, wie die Gallenblase und der Processus vermiformis, kommt es bei eiterigen

Katarrhen, wenn die Auswege durch Schwellung der Schleimhaut verlegt sind, zur Ansammlung von Eiter (z. B. Ohreiterung, Empyem des Sinus frontalis, maxillaris, sphenoidalis, Empyem der Gallenblase und des Process. vermiformis). Durch Mitbeteiligung von Fäulniserregern, welche von der Mundhöhle oder vom Darme aus einwandern, kann der Eiter stinkende Beschaffenheit annehmen und die Schleimhaut gangränös zerfallen.

Als akute Entzündung der Schleimhautoberfläche, aber auch mit submukösen und tiefgreifenden Phlegmonen vereint, erscheint das Schleimhauterysipel, das als solches nur aus seinem heftigen Verlaufe mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen zu vermuten und erst beim Uebertritt auf die Haut richtig zu erkennen ist. Es tritt im Rachen, in der Nase, im Larynx und an den weiblichen Genitalien auf und wiederholt sich häufig, wo chronische Entzündungen der Schleimhäute günstige Bedingungen zum Gedeihen und Eindringen der Streptokokken liefern.

Der Ausgang der Schleimhautentzündungen ist verschieden. Katarrhalische Entzündungen und oberflächliche Geschwüre heilen durch Resorption des Infiltrates und durch Ersatz des Epithels ohne Spuren, tiefe Geschwüre hinterlassen Narben. Unvollkommene Ausheilung oder häufige Wiederholungen gelinder Entzündungen bedingen einen chronisch entzündlichen Zustand, der entweder zur Verdickung und Wulstung mit Hypertrophie der Drüsen und Wucherung des lymphadenoiden Gewebes oder zur Atrophie des ganzen Schleimhautgewebes führt.

Fieber und allgemeine Erscheinungen sind die gewöhnlichen Begleiter der akuten Schleimhautentzündungen. Sie können selbst bei ganz leichter Angina oder Enteritis vorhanden sein. Ihre Dauer richtet sich vollkommen nach dem örtlichen Verlaufe.

Die chirurgische Bedeutung der pyogenen Schleimhautentzündungen liegt weniger in dem Fortschreiten von den oberen Luftwegen in die Lunge und in den verschiedenen Erkrankungen der Magendarmschleimhaut, als vielmehr erstens in den eiterig-phlegmonösen Formen, zweitens in der Folgeerkrankung der Lymphdrüsen und drittens in der Bakterienverbreitung im Körper.

Die Schleimhautphlegmone bringt mancherlei Gefahr: Am Mundboden tritt die eiterige Entzündung, aus einer phlegmonösen Glossitis oder eiterigen Periodonititis entstanden und begleitet von starker Infiltration, zwischen die Muskeln des Halses und wird durch Glottisödem oder Mediastinitis tödlich. Unter der Schleimhaut des Unterkiefers und der Wange verbreitet sich die Phlegmone gegen die Schädelbasis und führt zu Meningitis, wenn sie nicht Halt macht. Das Gewebe der Tonsillen ist häufig Sitz kleiner von den Krypten ausgehender Abszesse, ebenso aber auch Ausgangspunkt von Phlegmonen des peritonsillären Gewebes und des weichen Gaumens. Die vom Rachen und von der Speiseröhre ausgehende Phlegmone kann im lockeren Gewebe der Umgebung ins Mediastinum hinabsteigen. Abszesse der Darmwand und submuköse Phlegmonen des Pylorus erregen bei ihrem Durchbruche in die Bauchhöhle eiterige Peritonitis; am häufigsten geschieht dies vom Wurmfortsatze aus. Abszesse der Blase bedingen nach außen durchbrechend perivesikuläre Eiterungen, die Schleimhautphlegmone der Harnröhre (bei Ulzerationen,

Verletzungen durch den Katheter) erstreckt sich ins Skrotum und Perineum. In der Umgebung des Rektums entsteht der periproktitische Abszeß und nach seinem Aufbruche häufig die hartnäckige Mastdarmfistel.

Wo das submuköse Gewebe dem Knochen aufliegt, führt die Schleimhautphlegmone zur eiterigen Periostitis, Osteomyelitis und Nekrose.

Jeder Schleimhautentzündung folgt die entzündliche Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Am bekanntesten und auffälligsten ist die akute Lymphadenitis am Halse (Regio submaxill.) bei Angina. Die Drüsenschwellungen schwinden mit dem Rückgange der Entzündung oder verharren bei häufigen Wiederholungen oder bei chronischen Entzündungen der Rachenschleimhaut in einem Reizzustand, der die Hyperplasie des Drüsengewebes bedingt. Nur bei schweren eiterigen Katarrhen, Schleimhautphlegmonen und -erysipel kann die Lymphadenitis zu einer eiterigen werden.

Die Resorption sehr virulenter Erreger von den erkrankten Schleimhäuten aus veranlaßt metastatische Entzündungen oder Allgemeininfektionen. Dies kann ebenso bei oberflächlichen wie bei tieferen Entzündungen der Fall sein. Bekannt sind die Gelenkentzündungen im Gefolge einer Gonorrhoe, welche auf hämatogenem Wege durch Gonokokken entstehen. Die schwersten und tödlichen Allgemeininfektionen sind das Werk von Streptokokken, welche in sehr virulentem Zustande bei katarrhalischen, phlegmonösen und putriden Entzündungen der Schleimhäute in den Kreislauf gelangen. In seltenen Fällen waren es Kolibazillen, welche bei Enteritis zur Blutinfektion führten. Häufiger als diese schlimmsten Formen sind metastatische Entzündungen: so hängt die akute Angina durch Streptokokken, Staphylo- oder Pneumokokken u. a. oder die Entzündung der Nebenhöhlen der Nase häufig aufs innigste mit Gelenkeiterungen, Muskelabszessen, metastatischen Phlegmonen, Osteomyelitis zusammen.

Die Behandlung der pyogenen Schleimhauterkrankungen hat vor allem das zu unterlassen, was die Resorption der Erreger begünstigen könnte. Dies tun alle mechanischen Reize, wie sie mit den häufig angewendeten Pinselungen des Rachens, mit dem heftigen Ausspritzen der Nase, der Kieferhöhle, der Harnröhre u. a., noch mehr durch Abwischen, Abreißen oder Abkratzen der fibrinösen Beläge am ehesten verübt werden können.

Desinfizierenden Mitteln kommt eine wesentliche entwicklungshemmende Einwirkung weder auf die im Schleimhautsekrete eingebetteten noch auf die innerhalb der Falten und Nischen sitzenden Bakterien zu. Dagegen wird die Schleimhautoberfläche leicht von ihnen gereizt, wenn sie zu stark sind, ihres Epithels beraubt und dadurch mit neuen Eingangspforten versehen. Dazu kommt, daß bei Mundspülungen kleine Mengen solcher chemischen Stoffe verschluckt werden und wegen ihrer giftigen Eigenschaften Schaden anrichten (z. B. Kali chloricum).

Das wichtigste Ziel der Behandlung der akuten Entzündungen ist daher lediglich, durch mechanisches Entfernen der im Sekrete und auf der Schleimhautoberfläche nistenden Erreger ihrer Vermehrung entgegenzutreten. Dies erreicht man durch häufiges Bespülen (je nach

dem Orte: Gurgeln, Mundspülen, schwache Irrigation, Blasen-Mastdarmausspülung) mit lauwarmem sterilen Wasser, physiologischer Kochsalzlösung oder mit sehr stark verdünnten Antisepticis (z. B. Kalium permanganic. 0,5—1,0:2000, Borsäure 0,5:1000, Sublimat 0,5—1,0:5000, außerdem essigsaure Tonerde, Menthol, Thymol, Salizylsäure u. a.). Neuerdings ist die 2—10%ige Wasserstoffsuperoxydlösung, auch mit Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung (namentlich für Mundspülungen und als Gurgelwasser), wegen ihrer gleichzeitig desodorierenden und durch ihre Schaumentwicklung (freiwerdender Sauerstoff) mechanisch reinigenden Wirkung sehr beliebt geworden.

Zur Verhütung aller von der Mundschleimhaut und ihren angrenzenden Bezirken ausgehenden Entzündungen ist natürlich die Hygiene der Mundhöhle außerordentlich wichtig; auch hierbei liegt das Hauptgewicht viel weniger in der minderwertigen antiseptischen Wirkung der Zahnpasten, -seifen, -tinkturen und der Mundwässer als vielmehr in der mechanischen Reinigung durch Bürsten der Zähne und Spülungen der Mundhöhle (vergl. v. Mikulicz und Kümmel, Feder).

Schleimhautphlegmonen sind nach den allgemeinen Regeln, Komplikationen je nach ihrer Art eigens zu behandeln.

Bei hartnäckigen Geschwüren empfiehlt sich an zugänglichen Stellen das Auflegen von Jodoformgaze oder, wo dies unmöglich ist, das Aufpinseln von Jodoformglyzerinbrei (v. Mikulicz). Das Betupfen mit Alkohol, Kampferspiritus oder mit starken Aetzmitteln und die Kauterisation sind anzuwenden, wo Nekrose und Gangrän der Schleimhaut eintritt.

Bei allen schwereren Erkrankungen hat man besonders den allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustand zu heben, um auch die Widerstandskraft der betroffenen Schleimhäute zu erhöhen.

Bei chronischen Entzündungen verwendet man zum Gurgeln und zu Inhalationen 1%ige Kochsalzlösung, Mineralwässer, wie Emser- und Selterswasser, letztere auch angewärmt oder mit heißer Milch vermengt zum Trinken; zur Bespülung oder Befeuchtung verschiedener Schleimhäute mit einem Pinsel oder Wattebausch 1%ige Tannin-, Alaunlösung, 2—10%iges Argent. nitric., Jodglyzerin. Bei hypertrophischen Wucherungen nimmt man konzentriertere Lösungen von Höllenstein, Tannin u. a.; die stark vergrößerten Gaumentonsillen und Wucherungen der Rachenmandel werden operativ entfernt, da sie den Ausgangspunkt immer neuer Entzündungen bilden.

Literatur.

Askanasy, *Enteritis phlegmonosa. Zentralbl. f. allgem. Path. 1895.* — ***Feder***, *Die Desinfektion der Mundhöhle. I.-D. Jena 1900.* — ***Hasslauer***, *Die Bakterienflora der gesunden und kranken Nasenschleimhaut. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 33, S. 47.* — ***Heymann***, *Handb. der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1899.* — ***Kraus***, *Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. In Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 16.* — *v.* ***Mikulicz*** *und* ***Kümmel***, *Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898.* — ***Miller***, *Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.* — ***Stöhr***, *Ueber die Lymphknötchen des Darmes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 33, 1889.*

c) Die pyogene Erkrankung der Lymphgefäße und -drüsen.

Es ist erstens der aufsaugenden Tätigkeit des Lymphstromes zu verdanken, daß Bakterien und ihre Giftstoffe, sobald sie von frischen Wunden, von Geschwüren oder Entzündungsherden aus in die Gewebs-

flüssigkeit geraten sind, durch die Saftlücken und Lymphkapillaren in die größeren Lymphgefäße und von da in die Drüsen gelangen. Zweitens können die Bakterien in Entzündungsgebieten unmittelbar in die zarten Lymphkapillaren oder -gefäße hineinwuchern. Auf dem ganzen Wege bis zur Drüse wirken die bakteriziden Kräfte der Lymphe, und was von Erregern noch übrig blieb, kann dort noch zurückgehalten und vernichtet werden. Dieser Vorgang wird mit auffallenden Störungen nur dann verlaufen, wenn die Keime zu virulent sind, um von den vorhandenen Schutzstoffen getötet zu werden, oder ihre Gifte einen starken Entzündungsreiz verursachen. Dann kommt es im ganzen Verlaufe oder an einzelnen Stellen des betroffenen Systemes, in dem maschenförmigen Quellengebiete ebenso wie in den Wänden der Lymphgefäße und in den Drüsen, zu den Erscheinungen der Entzündung, mit welcher das Gewebe die Ansiedlung und Vermehrung der Bakterien beantwortet und bekämpft. Oft ist dieser Kampf sehr heftig und spielt weit in die Umgebung hinüber, doch erst wenn die Kraft der Lymphdrüsen erlahmt und dem weiteren Einbruche der Erreger in die großen Lymphstämme keine Schranke mehr entgegenstellt, wird auch die Blutbahn befallen.

Je eher im Anschlusse an eine Verletzung Lymphgefäß- und Drüsenentzündungen entstehen, desto stärker waren die Erreger, welche die Wunde infiziert hatten; daher das rasche Erkranken des abhängigen Lymphsystemes nach Sektions- und Operationsverletzungen, da sich gerade im Eiter frischer Leichen und schwer kranker Menschen die virulentesten Mikroorganismen finden.

Die häufigste Ursache der akuten Lymphangitis und Lymphadenitis, seltener auch der chronischen Formen, sind die verschiedenen Arten der pyogenen Bakterien, unter denen die Staphylo- und Streptokokken obenan stehen (F. Fischer und E. Levy)[1]. Sie entstammen schwer infizierten frischen Wunden, durch leichte Verletzungen resorptionsfähig gewordenen eiternden Wunden, Granulations- und Geschwürsflächen, oberflächlichen und tiefen Entzündungsherden und erkrankten Schleimhäuten.

Die örtlichen Erscheinungen der **akuten Lymphangitis** treten am deutlichsten hervor, wenn die oberflächlichen, der Haut und dem Subkutangewebe gehörenden Gefäße erkrankt sind. Man sieht dies am häufigsten an den Extremitäten und hier vor allem an den Armen wegen der vielfachen Eingangspforten an den Händen. Im Wurzelgebiete der oberflächlichen Lymphgefäße, z. B. in der Nähe einer kleinen Fingerwunde oder Hautabschürfung oder eines Furunkels am Vorderarme, tritt ganz plötzlich unter Jucken, Spannen und Brennen, oft ohne eine äußere Ursache, oft nach einem mechanischen Reize, eine starke Rötung der Haut ein, welche schnell mit stets verschwommenen Grenzen in der Richtung des Lymphstromes fortschreitet. Sie kann gleichmäßig oder fleckig und netzartig gezeichnet sein, entsprechend dem feinen Maschenwerke der Lymphkapillaren. In wenigen Stunden gehen aus ihr in wechselnder Zahl rote Streifen hervor, die

[1]) Spezifische Erkrankungen der Lymphgefäße und -drüsen durch Schlangengift, Tuberkulose, Rotz, Syphilis, s. 2. Abschnitt III.

sich wie die Nebenflüsse eines Stromes zu einem einzigen Streifen in der Achselhöhle sammeln und mit ihm in der Nähe einer schmerzhaft geschwollenen Lymphdrüse enden. Vom Fuße aus ziehen die Streifen zur Kniekehle oder verschwinden an der Vorderseite des Oberschenkels in der Schenkelbeuge, da die Gefäße mit den subkutanen Venen (Saphena maj. et min.) verlaufen. Während in 1—2 Tagen die Rötung der Streifen immer kräftiger wird, geben sie sich auch dem tastenden Finger als harte schmerzhafte Stränge zu erkennen. Die Haut der ganzen Extremität ist dabei mäßig geschwollen und schmerzt und spannt bei Bewegungen.

Die Erkrankung der tiefen Lymphgefäße[1]) meldet sich nur durch dumpfe, beunruhigend schnell zunehmende Schmerzen und durch Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen. Oft erkranken die tiefen Bahnen allein oder früher als die oberflächlichen.

Der Verlauf ist bald leicht, bald schwer und abhängig von der Form der Entzündung und den Komplikationen.

Die Merkmale der oberflächlichen Lymphangitis können in 1 bis 2 Tagen vollkommen verschwinden. Dann bestanden nichts weiter als Hyperämie und serös-zellige Infiltration der Lymphgefäßadventitia und ihrer nächsten Umgebung, welche sich schnell und vollständig unter Abschilferung der Epidermis zurückbildeten. Diese einfache Form der Lymphangitis kann mehrere Tage hindurch neue Streifen veranlassen, während die älteren abblassen.

In anderen Fällen verwandeln sich die 2—3 Tage alten Streifen in kleinfingerdicke harte Stränge. Bei dieser Form bestehen starke Hyperämie und Exsudation in der Gefäßwand und Nachbarschaft, Schwellung und Abstoßung der Endothelien und durch Gerinnung der Lymphe, zuerst namentlich in der Nähe der Gefäßklappen, kurze oder lange Thromben, welche Zellen (Lympho- und Leukozyten, Endothelien) und Bakterien enthalten und zu Lymphstauung führen, falls sie größere Gefäße verschließen (Thrombolymphangitis). Die Rückbildung vollzieht sich langsam in 1—2 Wochen, indem die Streifen bräunlich, dann gelblich werden und die ödematöse Schwellung der Haut und die harten Stränge sich verlieren; denn unter Rückgang der Hyperämie lösen sich die Thromben, die Gefäße werden durchgängig, ihre Endothelien neugebildet und das Exsudat resorbiert.

Die eiterige Form ist die schwerste. Ueber den harten Strängen breitet sich die Entzündung aus und führt zu subkutanen Abszessen, indem die Thromben oft an verschiedenen Stellen eiterig schmelzen, die Gefäßwand nekrotisch wird und die eiterige Entzündung in die Umgebung gerät. Diese lymphangitischen Abszesse, welche auch Ausgangspunkt von subkutanen Phlegmonen werden können, entstehen in der 1. oder 2. Woche und können, indem sie nacheinander oft in großen Pausen sich entwickeln, die Erkrankung lange Zeit hinziehen.

An den tiefen Lymphbahnen vollziehen sich dieselben Störungen, aber nur die eiterige Form führt zu deutlichen Erscheinungen, wenn das entzündliche Infiltrat, das zum Abszeß wird, die Haut erreicht.

Der Beginn der akuten Lymphangitis und ihr Vorrücken ist

---

[1]) Vergl. Henle-Merkel, 4. Auflage 1901, S. 471, Oberflächliche und tiefe Lymphgefäße des Oberschenkels.

stets von Fieber begleitet, das mit Schüttelfrösten und allgemeinen Erscheinungen einhergehen kann. Mit dem Stillstand und Rückgang der Entzündung fällt es, während sich jeder neue Schub, die Entwicklung von Abszessen wie jede Komplikation durch Anstieg der Temperatur anzeigt.

Von den Komplikationen sind Phlegmonen und eiterige Lymphadenitis die häufigsten. Phlebitis der subkutanen und der tiefen Venen entsteht durch Fortleitung, besonders der eiterigen Entzündungen, auf die dicht anliegende Venenwand und führt zur Thrombose. Metastatische Entzündungen, vor allem Lungenabszesse, gehen wohl leichter von thrombosierten Venen und erkrankten Drüsen als von den Lymphgefäßen selbst aus, doch ist nicht ausgeschlossen, daß lymphangitische Thrombenbröckel durch die erkrankten und durchgängiger gewordenen Lymphdrüsen hindurch ins rechte Herz gelangen. Bei schweren Allgemeininfektionen bildet die akute Lymphangitis leichter und schwerer Form sehr oft das erste Glied der Erscheinungen; auch Erysipel wird nicht selten an den Extremitäten durch rote Streifen eingeleitet.

Die Schwere des Verlaufes hängt wesentlich von der Virulenz der Erreger und der Widerstandskraft des Kranken ab. Wundinfektionen bei Sektionen oder Operationen schwerer Fälle von Allgemeininfektion neigen ebenso sehr zu den schlimmsten Lymphangitisformen wie das Erkranken des Alkoholikers, Diabetikers oder durch andere Krankheiten heruntergekommenen Menschen.

Manche Fälle verlaufen sehr hartnäckig. Die thrombosierten Stellen bilden sich nur langsam zurück und lassen bei jeder Gelegenheit (z. B. Bewegung, Schlag) neue Entzündungserscheinungen auftreten.

Die Erkennung der akuten Lymphangitis ist selten schwierig. Die Entzündung im Quellengebiete kann mit einem abblassenden Erysipel oder Erysipeloid, das keine scharfen Grenzen mehr besitzt, verwechselt werden, die oberflächliche Stranglymphangitis mit Phlebitis, die sich jedoch durch dickere Stränge auszeichnet, die tiefe Lymphangitis mit Entzündungen, welche vom Knochen stammen (namentlich an der Innenseite des Oberarmes, in der Kniekehle und im Scarpaschen Dreieck).

Die Behandlung fordert vollkommene Ruhe der ganzen Extremität mit Hilfe von locker angelegten Schienenverbänden und Hochlagerung, und zwar so lange, als Streifen zu sehen und Stränge zu fühlen sind. Denn Muskelbewegungen, welche ja die wesentlichen Triebkräfte des Lymphstromes sind, ferner Einreibungen und Massage treiben die Infektionserreger oder Thrombenbröckel mit dem Lymphstrom in die Blutbahn, begünstigen also das Auftreten von Metastasen oder Allgemeininfektion.

Gegen den Entzündungsschmerz gelangen am besten Salbenverbände, gegen Abszesse Inzisionen zur Anwendung (s. S. 166 Grundregeln). Besteht Thrombolymphangitis, so vermeide man zur Spaltung von Panaritien u. a. die Anlegung der blutleermachenden Gummibinde, um nicht die Thromben zur Vereiterung zu bringen.

Die chronische Form der Lymphangitis entwickelt sich an den Extremitäten durch häufig sich folgende akute Lymphgefäßentzündungen

oder durch die ständige Resorption infektiöser Stoffe bei Ekzemen, Ulzerationen u. a. der Haut. Da die betroffenen Lymphgefäße mit der Zeit durch Bindegewebsentwicklung und Induration veröden und Lymphstauung zur Folge haben, so ist die chronische Lymphangitis ebenso wie häufige Erysipele für die Entstehung der erworbenen Elephantiasis oder Pachydermie von Bedeutung. Die Behandlung hat die Ursache zu beseitigen und durch Hochlagerung, komprimierende Verbände und Massage der Lymphstauung entgegenzuwirken.

Die Lymphdrüsen, die Filter der Lymphe, halten mit ihrem zellreichen Lager, durch welches sie sickert, alle körperlichen Stoffe, wie Staub-, Farbstoffkörnchen, Zerfallsprodukte von Zellen (z. B. Pigment von roten Blutkörperchen) und von resorbierten Exsudaten ebenso wie Bakterien zurück. Während aber die ersteren in Zellen eingeschlossen lange Zeit liegen bleiben und Gewebsstörungen (Schrumpfung oder Wucherung) nur veranlassen, wenn sie im Uebermaße zugeführt wurden, versetzt die Ankunft und Niederlassung vermehrungsfähiger Bakterien die Drüsensubstanz sofort in einen Kampfzustand. Denn ihre Gifte lösen ebenso wie tierische Giftstoffe (z. B. Schlangengift) die Erscheinungen der akuten oder chronischen Entzündung aus, welche bei der Anwesenheit von pyogenen Erregern eine eiterige werden kann[1]).

Die Lymphadenitis der benachbarten Drüsengruppen stellt sich bei jeder Entzündung oder Eiterung im zugehörigen Lymphgefäßgebiete ein; zunächst erkrankt eine einzige Drüse, bald darauf folgen die umliegenden. Die Lymphgefäße, welche den Transport besorgten, haben häufig nicht durch ihn gelitten, andere Male sind sie schwer entzündet.

Die Einschleppung der Bakterien in die Drüsen geschieht zwar am häufigsten mit der Lymphe; doch kommen auch hämatogene Entzündungen ähnlich wie bei Infektionskrankheiten vor (z. B. bei Pest, Scharlach, Masern).

Der Verlauf der Entzündung bedingt verschiedene Formen der akuten und der chronischen Lymphadenitis, welche am häufigsten am Halse und im Nacken, in der Achselhöhle und Leistengegend zur Erscheinung kommen.

Die einfache Form, Lymphadenitis simplex, stellt sich bei leichten Entzündungen der Peripherie ein, begleitet aber auch schwere, durch richtige Behandlung schnell zurückgehende Eiterungen. Neben dem höchstens walnußgroßen, rundlich und derb sich anfühlenden, etwas schmerzhaften Tumor der zuerst befallenen Drüse sind mehrere kleinere zu fühlen. Auf ihrer Unterlage und unter der nicht geröteten Haut sind sie beweglich geblieben, da die Entzündung in ihrer Umgebung (Periadenitis) fehlt oder nur gering ist. Mit der Heilung der Ursache gehen diese Schwellungen vollkommen zurück oder in die chronische hyperplastische Form über, wenn keine Ausheilung des primären Herdes erfolgte.

In der auf dem Durchschnitte gleichmäßig graurötlich aussehenden Drüse handelt es sich um Hyperämie, Durchtränkung mit serösem oder fibrinösem Exsudate, wodurch die Kapsel stark gespannt

[1]) Ueber spezifische Infektionen der Lymphdrüsen s. 2. Abschn. III.

wird. Dazu kommt die Vermehrung der Lymphozyten und durch Auswanderung aus den Blutgefäßen der Leukozyten und die Ablösung der Sinusendothelien. Die Rückbildung vollzieht sich durch Resorption der vermehrten Zellen und des Exsudates, Rückgang der Hyperämie und Regeneration der Endothelzellen.

Die eiterige Form, **Lymphadenitis purulenta**, ist mit Periadenitis verbunden und erscheint unter einem zweifachen Bilde.

Als serös-eiterige kann man erstens diejenige bezeichnen, welche mit den schwersten Allgemeinerscheinungen einhergehend heftige Wundinfektionen begleitet, meist von Streptokokken verursacht ist und Neigung zur fortschreitenden, subkutanen und intermuskulären Phlegmone (Hals-Thoraxmuskeln, Bauchdecken) hat. Die stark angeschwollene, bei leichter Berührung und bei jeder Bewegung sehr heftig schmerzende Lymphdrüsengruppe hat schon nach wenigen Tagen keine deutlich fühlbaren Grenzen mehr, da das entzündliche Oedem der Umgebung sie verdeckt. Die Haut ist meist etwas gerötet und mit der ziemlich harten, nicht fluktuierenden Masse des oft faustgroßen Tumors verlötet.

Bei der Operation findet man in ödematöser Umgebung die einzelnen, durch fibrinöse Periadenitis miteinander fest verklebten, graurot oder fleckig aussehenden Drüsen, welche auf dem Durchschnitte kleinere und größere Eiterherde, graue nekrotische Stellen und Blutungen innerhalb ihres dunkelroten Parenchymes erkennen lassen. Auch in dem sulzigen Fettbindegewebe der Umgebung sind einzelne kleine Eiterherde, ähnlich wie bei der sero-purulenten Phlegmone, vorhanden. Mikroskopisch sieht man die Lymphbahnen durch Fibrinmassen gefüllt und erweitert, welche Leukozyten, rote Blutkörperchen und unzählige Bakterien, die auch sonst überall verbreitet sind, enthalten. Hat sich bereits eine akut fortschreitende Phlegmone entwickelt, so sind die Drüsen oft vollkommen nekrotisch zerfallen.

Die zweite, abszedierende Form kann aus dieser serös-eiterigen hervorgehen; in der Regel aber verläuft sie von Anfang an milder (subakut), zeigt zuerst die Merkmale der einfachen Entzündung und führt auch nach dem Uebergreifen der Eiterung durch die Kapsel (Periadenitis purulenta) in die Umgebung nicht zur fortschreitenden, sondern zur umschriebenen Phlegmone. Klinisch wird das anfangs harte und bewegliche Drüsenpaket allmählich unverschieblich und verwachsen mit der geröteten Haut, erweicht immer mehr in der Mitte, fluktuiert und bietet die Erscheinungen des die Haut durchbrechenden Abszesses. Denn die einzelnen, fest miteinander verklebten Drüsen zerfallen eiterig und lassen nach Durchbruch ihrer Kapseln die Eiterhöhlen zusammenfließen, so daß der lymphadenitische Abszeß entsteht, der sich nach Einschmelzung der Haut von selbst entleert. Fieber und Allgemeinerscheinungen sind meist nur im Beginne oder bei Entwicklung der periadenitischen Phlegmone vorhanden.

Zu dieser Form gehört in der Regel auch die dem Ulcus molle häufig folgende Lymphadenitis inguinalis (oder Bubo ing., von βουβών = Schamgegend, Drüse der Schamgegend), in deren Eiter gelegentlich derselbe kettenförmige Bazillus wie in dem Sekrete der Geschwüre gefunden worden ist (Ducrey, Krefting, Unna).

Die häufigsten Erreger der Lymphadenitis sind dieselben wie die der Lymphangitis. Bei den sogen. Tripperbubonen hat man Gonokokken gefunden. Mischinfektionen kommen nicht selten vor; sind Fäulniserreger eingedrungen, so ähnelt das Bild, abgesehen von dem gangränösen Zerfall der Drüsen und ihrer Umgebung, dem der serös-eiterigen Form.

Der Nachweis der Bakterien in den erkrankten Drüsen gelingt nicht immer. Er ist leicht, wo es sich um akute, schnell in die Umgebung dringende Entzündungen handelt. Besteht aber der Lymphdrüsenabszeß schon längere Zeit, so sind die Erreger häufig abgeschwächt oder getötet. In den einfach entzündeten Drüsen gehen sie wohl noch schneller zu Grunde.

Von den Komplikationen der akuten Lymphadenitis sind Phlegmonen schon erwähnt. Wo die Drüsen unmittelbar über größeren Venen (Jugularis, Femoralis, Saphena, Axillaris) liegen, kann Thrombophlebitis entstehen. Durch sie drohen Lungeninfarkte, welche zu Abszessen führen. Das gleiche geschieht von den Drüsen aus, wenn sie von mechanischen Reizen (rasche Bewegungen, Trauma, Massage) betroffen werden. Denn sie enthalten Thromben in ihren kleinen Kapselvenen und geronnene, mit Bakterien durchsetzte Exsudatmassen in ihren Lymphbahnen. Von hier aus können oft noch nach Ablauf der Entzündungserscheinungen keimbeladene Emboli abgegeben werden. Eine weitere Komplikation ist die Allgemeininfektion; denn bei den heftigsten zur Lymphangitis, Erysipel, Phlegmone führenden Wundinfektionen sind die Lymphdrüsen nicht im stande, die virulenten, rastlos wuchernden Erreger in sich zurückzuhalten.

Die Erkennung der akut entzündeten Lymphdrüse bietet niemals Schwierigkeiten. Vollentwickelte Phlegmonen und Abszesse lassen meist schon durch Lage und Ausbreitung ihren Ausgang von Drüsen vermuten.

Für die Behandlung ist die Beachtung des primären Entzündungsherdes selbstverständlich. Die erkrankte Drüse selbst erfordert vor allen Dingen Ruhe. Deshalb genügen häufig die wegen Lymphangitis, Phlegmonen u. a. angelegten Schienenverbände mit gleichzeitiger Hochlagerung auch für den Rückgang der einfachen Drüsenentzündung. Wie jede Bewegung ist auch jeder mechanische Reiz (durch Einreiben von Salbe, Massage, Druck mittels Sandsäcken, Bleiplatten, welche die Entzündung „verteilen“ sollen) gefährlich und verwerflich; denn sie befördern die Erreger oder Gerinnsel mit der Lymphe bezw. mit dem Exsudate in die Umgebung, wenn nicht mit dem Lymphstrome weiter ins Blut. Leicht hyperämisierende Mittel, wie graue Salbe, Jodtinktur, verwischen das äußere Bild, so daß die Entzündung der Haut nicht zu erkennen ist, und sind der Wirkung der vollkommenen Ruhe im Verbande nicht überlegen. Prießnitzsche Umschläge sind bei einfachen Entzündungen, namentlich am Halse, schon wegen ihrer schmerzlindernden Wirkung von Vorteil, aber bei eiteriger Lymphadenitis ebenso schädlich wie Kataplasmen (s. Grundregeln S. 166).

Die eiterigen Formen sind je nach ihrem Charakter mit Exstirpation, Inzision oder Punktion zu behandeln. Die schwere serös-eiterige Form nötigt nach ausgedehnter Freilegung zur

vollständigen Exstirpation aller kranken Drüsen. Die Inzision genügt hier niemals, da von den zurückbleibenden, schwer infizierten Drüsen neue Phlegmonen ausgehen. Trotz Entfernung aller Lymphdrüsen stellt sich die Lymphzirkulation und zwar in dem die Drüsen umhüllenden Fettbindegewebe (Bayer) wieder her; ist dieses aber ebenfalls durch die Eiterung zerstört, so kann es zu hartnäckigen Lymphstauungen an den Extremitäten kommen.

Für die abszedierende Form ist die breite Spaltung hinreichend, denn die Drüsenreste stoßen sich ab, ohne zum Weitergreifen der Entzündung Anlaß zu geben. Sie ist notwendig, wenn Fieber vorhanden ist oder eine umschriebene Phlegmone besteht. Beschränkt sich der Abszess auf das Drüsenpaket, so genügt die Entleerung des Eiters durch Punktion. Dabei kann man noch nicht gelöste Drüsenteile durch wenige Einspritzungen von geringen Mengen von 1%igem benzoesauren Quecksilber, 0,1%igem Sublimat oder auch von physiologischer Kochsalzlösung zur schnelleren Einschmelzung bringen (Welander, Thorn, Wälsch). Die Injektionsbehandlung ist besonders bei dem venerischen Bubo zu gebrauchen und, da der Kranke nicht gezwungen ist, zu liegen, von Vorteil. Sie darf aber nur bei abszedierten Drüsen angewendet werden, denn bei nicht erweichten bringt der Druck der eingespritzten Flüssigkeit die nämlichen Gefahren wie andere mechanische Reize.

Bei der Inzision und der Punktion ist schon oft wegen mangelnder Vorsicht oder Unkenntnis der Anatomie eine Gefäßverletzung vorgekommen.

Bettruhe ist im allgemeinen so lange notwendig, als Fieber besteht.

Die chronische Lymphdrüsenentzündung (Lymphadenitis chronica simplex) wird ebenso wie die chronische Lymphangitis durch häufig auftretende, leichte Entzündungen in der Peripherie oder durch ständige Zufuhr von Entzündungsstoffen aus chronisch gereizten Schleimhäuten und ekzematösen oder ulzerierten Hautstellen veranlaßt.

Die befallenen Drüsen sind entweder vergrößert und weich und zeigen mikroskopisch das Bild der reinen Hypertrophie oder sind durch Wucherung und Schrumpfung der Bindegewebstrabekel und der Kapsel klein und hart (fibröse Hyperplasie).

Die hypertrophischen Drüsen am Halse begleiten Ekzeme, Rhagaden der Nase und Lippen, Katarrhe der Schleimhäute und können das klinische Bild der Skrofulose erzeugen (pyogene Form der Skrofulose) oder in Tuberkulose übergehen.

Die geschrumpften Drüsen sind von tuberkulösen zu unterscheiden, da sie klein sind und bleiben. In der Nähe von Karzinomen kann man sie wegen ihrer Härte als krebsig entartete ansehen.

Die Behandlung der chronischen Lymphadenitis erstreckt sich wesentlich auf die Ursache.

Literatur.

F. Fischer, *Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe. Deutsche Chir. 1901, mit gesamter Lit.* — **Thorn**, *Behandlung der Leistenbubonen mit Injektion von Hydrargyrum benzoicum oxydatum. Deutsche med. Wochenschr. 1897.*

d) Die pyogene Erkrankung der Blutgefäße.

Die eiterige Entzündung der Arterien- oder Venenwand entsteht durch Fortleitung aus der Nachbarschaft oder auf dem Blutwege und tritt daher im Anschlusse und im Bezirke akuter Entzündungsprozesse und bei allgemeinen oder embolisch sich verbreitenden Infektionen auf.

Die **Arteriitis purulenta**, wegen der stärkeren Gefäßwand seltener als die Erkrankung der Venen, beginnt als Peri- oder als Endoarteriitis, je nachdem die Eitererreger von außen oder vom Gefäßinnern aus eingedrungen sind. Bespült der Eiter eines akuten oder chronischen Abszesses längere Zeit die Wand einer größeren Arterie und löst sie von ihrer Umgebung, so kann eine Periarteriitis auftreten. Lange bestehende, namentlich durch Kataplasmenbehandlung großgezüchtete Abszesse haben sie manchmal am Halse und in der Leistengegend verschuldet. Dabei spielen auch traumatische Einflüsse eine Rolle; denn die Eiterung wirkt dort am stärksten, wo die Arterienwand bei Unterbindungen (mit nicht sterilem Faden) oder bei Verletzungen gequetscht worden war oder von ungeschickt eingelegten Drainröhren gedrückt wird. Als Endoarteriitis beginnt die Erkrankung, wenn ein Arterienthrombus [1]), bei Allgemeininfektion mit Kokken beladen, eiterig zerfällt oder ein infektiöser Embolus stecken geblieben ist (Thromboarteriitis purulenta). Schließlich können Bakterien auch auf dem Blutwege mit den Vasa vasorum in die Media und Adventitia gelangen, worauf der entzündlichen Veränderung der Gefäßwand Thrombose mit Nekrose und Gangrän folgt (so bei Influenza, Typhus).

Während gelinde Entzündungen eine zellige Infiltration und Verdickung der einzelnen oder sämtlichen Häute der Gefäßwand hervorrufen, wobei die entzündliche Wucherung der Intima (Endarteriitis productiva) zur Obliteration des Gefäßes führen kann, enden heftig verlaufende Eiterungen mit der Zerstörung der Arterienwand. Fällt ihr eiterig infiltriertes Gewebe der Nekrose anheim, so wird sie zernagt und ulzeriert. An kleinen Arterien schützen häufig obturierende Thromben, welche dann ebenfalls zerfallen, vor Blutungen. An größeren Aesten und Stämmen aber kommt es beim Durchbruche zu heftigen Blutungen, welche besonders in ausgedehnten offenen Zertrümmerungsherden mit Nekrose oder nach hinzugetretener Fäulnis mit Gangrän gefürchtet sind und dem Kriegschirurgen früherer Zeit nach den nicht aseptisch ausgeführten Amputationen und Exartikulationen eine stetige Sorge waren. Erfolgt der Durchbruch in Abszeßhöhlen, so entsteht das falsche Aneurysma oder das pulsierende Hämatom. Der Ruptur gehen manchmal wahre Aneurysmen [1]) voran. Bevor der Blutdruck an der Usurstelle die letzte übrig gebliebene Wandschicht (der Intima oder der Adventitia je nach dem Gange des Eiters von außen oder innen) durchreißt, bläht er sie nach außen oder erweitert spindelförmig das Gefäßrohr (spontanes Aneurysma). War ein infizierter Embolus die Ursache dieser

[1]) Siehe Erkrankungen der Gefäße (Thrombose und Embolie, Aneurysma).

Erweiterung, so spricht man vom embolisch-mykotischen Aneurysma.

Um der gefahrvollen Arteriitis größerer Stämme in Entzündungsgebieten vorzubeugen, hüte man sich, bei der Spaltung tiefer Abszesse und Phlegmonen die bindegewebige Scheide von den großen Gefäßen zu lösen, und wo ein unterbundener Arterienstumpf innerhalb einer eiternden Wunde (z. B. einer vereiterten und deshalb offenen Amputationswunde) freiliegt, stütze man ihn mindestens eine Woche lang durch Tamponade, um den ihm gefährlichen Pulsstoß abzuschwächen.

Den nahen Durchbruch der erkrankten Arterienwand verrät manchmal die Bildung eines embolischen Aneurysmas. Unter örtlichen Schmerzen bildet sich bei schwer an Endokarditis oder Allgemeininfektion Erkrankten eine pulsierende Anschwellung in wenigen Tagen, nachdem kurz vorher in der betreffenden Extremität plötzlich einsetzende Zirkulationsstörungen eine Embolie annehmen ließen. Die notwendige doppelte Gefäßunterbindung nimmt man hier ebenso wie bei Blutungen oberhalb der erkrankten Stelle in gesundem, nicht entzündetem Gewebe vor.

Die **Phlebitis purulenta** beginnt häufig als Periphlebitis im Anschlusse an Lymphangitis der die größeren Venen umhüllenden oder sie begleitenden Lymphgefäße oder durch Uebergreifen einer eiterigen Entzündung auf die Venenwand. Entstand sie vom Gefäßlumen aus, so ging die Thrombose der Vene und ihre Infektion vom Blutwege voran. Sie befällt in Entzündungsherden selbst die kleinsten Venen, da die entzündliche Blutverlangsamung und Stase die Thrombose und die Durchwanderung der Eitererreger begünstigen.

Leichte Entzündungen, welche nicht zur Eiterung kommen, veranlassen bei der Erkrankung subkutaner Venen fingerdicke schmerzhafte Stränge unter stark geröteter Haut, so daß Aehnlichkeit mit Thrombolymphangitis vorliegt. Sie gehen vollkommen zurück, während vorhandene Thromben organisiert und entweder wieder durchgängig werden oder selbst bei großen Venen zum bleibenden Verschluß führen. Häufige Venenentzündungen (an den Beinen bei Ulcus cruris) verursachen eine chronische Verdickung sämtlicher Häute mit Verengerung oder Obliteration (Phlebitis chronica hyperplastica). Durch die teilweise Verkalkung schrumpfender Venenthromben entstehen die Venensteine oder Phlebolithen.

Schwere Entzündungen führen zur eiterigen Infiltration der Venenwand und ihrer Umgebung, so daß man bei Operationen die gelblich verfärbte, starre und verdickte Vene innerhalb von eiterig durchsetzten oder stark ödematösen Geweben findet. Sie ist oft auf lange Strecken derartig verändert. Der ständige Begleiter der eiterigen Phlebitis ist der Venenthrombus. Die Gerinnung erfolgt unter dem Einflusse der die Intima durchdringenden Bakteriengifte (Talke) und der von den Vasa vasorum ausgehenden entzündlichen Exsudation (Thrombophlebitis purulenta). Umgekehrt folgt die Phlebitis dem eiterigen Zerfall eines Thrombus.

Nach Einschmelzung des Thrombus und eiterigem Zerfalle der Venenwand fließt der Eiter aus dem Veneninnern in die Umgebung

und ruft hier Abszesse oder fortschreitende Eiterungen hervor oder vermengt sich mit dem schon vorhandenen Exsudate. Blutungen treten dabei selten auf, da der Thrombus auch während seines Zerfalls weiterwächst und zentral- und peripherwärts die Vene verschließt.

Die Erkennung der Thrombophlebitis ist bei der Erkrankung subkutaner Venen leicht; nur mit Lymphangitis, deren Streifen und Stränge durch Thrombose und Abszedierung sich verbreitern, kann sie verwechselt werden. Die Erkrankung der tiefen Venen äußert sich infolge der Stauung durch sehr starke ödematöse Schwellung, durch fühlbare harte Stränge entsprechend der Lage der Venen und große Schmerzhaftigkeit, abgesehen von den ursächlichen örtlichen Entzündungen und den Erscheinungen einer Allgemeininfektion.

Die Gefahren der eiterigen Thrombophlebitis liegen erstens in dem Fortkriechen der Eiterung auf dem Wege der Venen. So folgt die eiterige Meningitis dem Lippenfurunkel durch Thrombophlebitis der Vena facialis und ophthalmica und des Sinus cavernosus, ebenso wie der Phlegmone der Kopfschwarte durch Erkrankung der Diploe- und Duravenen, während die Entzündung der Vena umbilicalis des Neugeborenen Ursache der tödlichen Peritonitis wird. Die Thrombophlebitis der Venen des puerperalen Uterus setzt sich durch die Venae spermaticae und hypogastricae auf die Iliacae communes und femorales und die Cava inferior fort. Dabei verbreitet sich die Entzündung mit dem Wachstume des Thrombus auch gegen den Blutstrom. Die mesenterialen Venen erkranken im Anschlusse an Perityphlitis und schwere Enteritis und führen zur Entzündung der Pfortader.

Die zweite Gefahr besteht in der Lösung kokkentragender Pfröpfe oder Emboli von dem zerfallenden Thrombus, wodurch die Thrombophlebitis zur Ursache einer metastasierenden Infektion wird. Jeder traumatische Reiz, jede Bewegung kann diesen Vorgang in kleinen und großen Venen verschulden. Da nun jeder Entzündungsherd von Erregern durchwachsene Venenthromben enthält, so ist diese Gefahr bei der Behandlung aller pyogenen Erkrankungen zu würdigen.

Die Behandlung der akuten Thrombophlebitis erheischt an erster Stelle vollkommene Ruhe des befallenen Gebietes mit Hilfe von feststellenden Verbänden und gleichzeitiger Bettruhe, solange Entzündungserscheinungen bestehen.

Thrombophlebitische Abszesse sind zu spalten.

Lassen Schüttelfröste, hohes remittierendes Fieber, schweres Allgemeinbefinden und Anfälle von Lungenembolie das Zerfallen und Abbröckeln eines nachweisbaren Thrombus befürchten, so kann man durch rechtzeitige Ligatur und Durchschneidung des abführenden Venenstammes oberhalb des Thrombusendes, wenn möglich unter Resektion des erkrankten Stückes oder wenigstens mit Entfernung der eiterigen Thrombenmassen, in manchen Fällen den Ausbruch der Allgemeininfektion verhüten. So sind schon oft mit Glück wegen metastatischer Erscheinungen die erkrankten subkutanen Arm- und Beinvenen (Lee, W. Müller), die Vena femoralis (Kraussold) und vor allem die Vena jugularis int. nach Zaufal bei Thromben des Sinus transversus nach eiteriger Otitis oder bei thrombosierter Vena facialis nach Karbunkel im Gesichte unterbunden worden, während Trendelenburg einen Fall von chronischer puerperaler Allgemeininfektion durch doppelte

Unterbindung der befallenen rechten Vena hypogastrica und spermatica geheilt hat.

Literatur.

v. Büngner, *Spontanruptur der Art. femoralis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 40.* — **Fr. Fischer**, *Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe. Deutsche Chir. 1901, mit Lit.* — **Frommer**, *Zur Kasuistik der Nachblutungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67.* — **W. Müller**, *Zur operativen Behandlung infektiöser und benigner Venenthrombosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66.* — **Nasse**, *Mykot. Aneurysma der Art. femoralis. Deutsche med. Wochenschr. 1897.* — **Talke**, *Experim. Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 36.* — **Trendelenburg**, *Ueber die chir. Behandlung der puerperalen Pyämie. Münch. med. Wochenschr. 1902.*

e) Die pyogene Erkrankung der Knochen.

Die eiterige Entzündung befällt das Knochensystem auf drei verschiedenen Wegen: erstens unmittelbar im Anschlusse an Verletzungen, durch welche der mit verletzte oder nur seines Periostes beraubte Knochen in der Wunde freilag, oder nach nicht aseptisch ausgeführten Operationen wie Amputation, Gelenkresektion, Osteotomie; zweitens durch Uebergreifen einer eiterigen Weichteilentzündung wie Panaritien, Phlegmonen, einer Gelenkentzündung oder Eiterung der Gesichtshöhlen oder einer Periodontitis, und drittens auf dem Blutwege.

Die Benennungen der am Knochen spielenden eiterigen Entzündungen richten sich am besten nach dem ausschließlich oder vorzugsweise befallenen Gewebe. Periostitis bei Eiterung der Knochenhaut, Osteomyelitis bei Erkrankung des Knochenmarkes, der Diaphyse und der spongiösen Abschnitte, Ostitis bei Entzündungen der Kortikalis. In der Regel ist jedoch, wenn alle Gewebe des Knochens beteiligt sind, ein Sammelwort notwendig, und als solches steht sowohl Osteomyelitis als Ostitis im Gebrauch.

Als Erreger hat man alle pyogenen Mikroorganismen zu betrachten. Bei ektogenen Infektionen und aus der Nachbarschaft übergetretenen Entzündungen finden sich gewöhnlich beide Staphylokokkenarten und Streptokokken, oft im Vereine mit anderen Bakterien (z. B. Fäulniserregern).

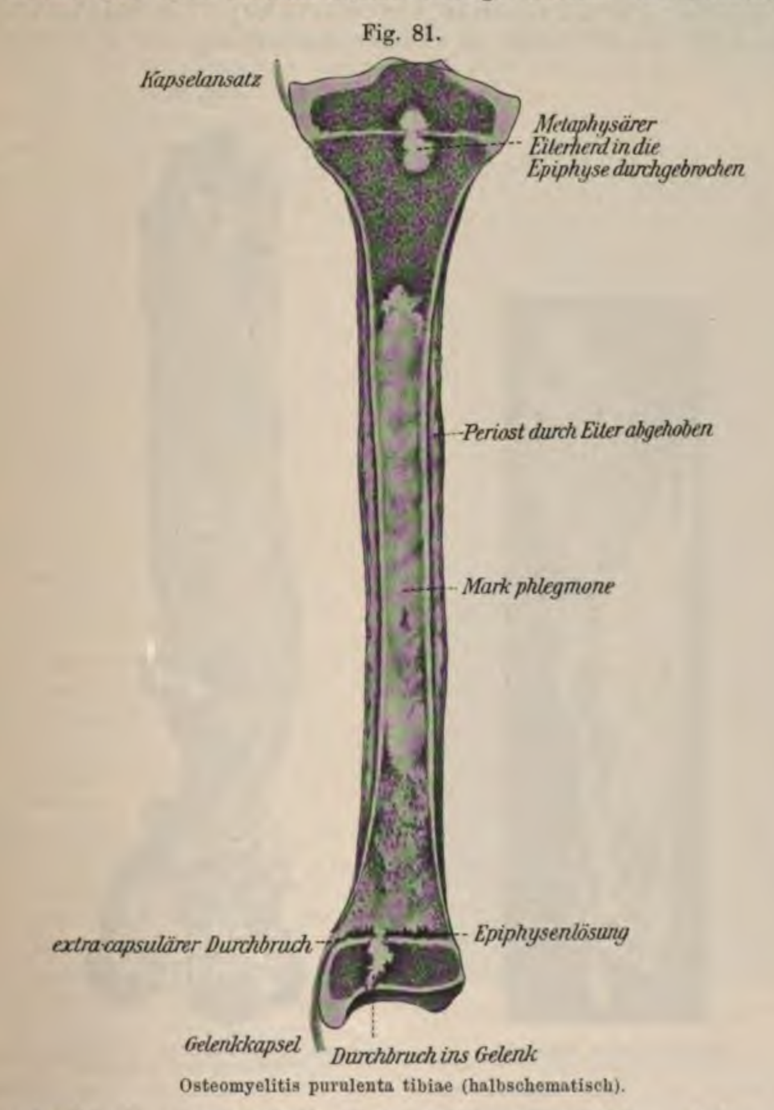
Bei der hämatogenen Osteomyelitis steht der Staphylococcus pyogenes aureus an Häufigkeit obenan, dann folgen Mischinfektionen von ihm mit dem Staph. pyog. albus oder mit dem Strept. pyog., gelegentlich auch von diesen beiden Arten; seltener sind die weißen Staphylokokken oder Streptokokken die alleinigen Erreger, noch seltener Pneumokokken, Typhus- und Kolibazillen, Gonokokken, Influenza-Pneumoniebazillen.

Die pathologischen Veränderungen am Knochen sind an sich immer die gleichen, ob ihn die Entzündung von außen oder vom Marke aus ergreift.

Kommt sie von außen, wie meist nach einer Verletzung oder Phlegmone, dann entsteht zuerst Periostitis mit stark geschwollener und geröteter, vom Knochen durch eine Eiterschicht abgehobener Knochenhaut, darauf folgt durch Fortsetzung der Entzündung in die Haversschen Kanäle die oberflächliche Erkrankung der Kortikalis. Ein Uebergreifen der Eiterung bis ins Knochenmark kommt an den kurzen und platten Knochen häufig vor, an den langen Röhrenknochen nach Gelenkeiterung mit Zerstörung des Gelenkknorpels und nach offenen Frakturen mit Freilegung und Infektion der Markhöhle.

Bei der hämatogenen Infektion beginnt die Entzündung gewöhnlich im Knochenmarke der Diaphysen und der spongiösen Teile des Skelettes, seltener in der Kortikalis und im Periost. Dabei nimmt die Ausbreitung der Eiterung verschiedene Wege (Fig. 81). Während der akut fortschreitende eiterige Zerfall des Markes, die

Fig. 81.



Osteomyelitis purulenta tibiae (halbschematisch).

Markphlegmone, häufig an den beiden Knorpelfugen halt macht, aber nicht selten deren Zusammenhang mit der Metaphyse[1]) löst (Epiphysenlösung), kann ein nahe der Wachstumszone in der Metaphyse sitzender Eiterherd: 1. eine Markphlegmone

[1]) Mit Metaphysen bezeichnet Kocher das zwischen Epi- und Diaphyse liegende spongiöse Ende der letzteren.

veranlassen, 2. entlang der Knorpelfuge sich ausdehnend die Epiphyse lösen, 3. die Knorpelfuge an der Stelle von Gefäßkanälchen durchsetzen und in die Epiphyse geraten, 4. durch die Epiphyse ins Gelenk oder 5. neben der Knorpelfuge durch das Periost je nach der Lage des Kapselansatzes intra- oder extrakapsulär durchbrechen. Die Markphlegmone führt in der Regel in gleicher Ausdehnung zur eiterigen

Fig. 82.



Röhrenförmiger Sequester.

Fig. 83.



Necrosis humeri totalis. Totenlade mit Kloaken und Sequester.

Periostitis, da die Entzündung schnell durch die Haversschen Kanäle nach außen gelangt. Der Eiter hebt das entzündlich verdickte Periost sehr bald vom Knochen ab und durchbricht es, wo es zu Grunde geht. Die kompakte Substanz, von innen und außen vom Eiter bespült und durch Abhebung des Periostes und Thrombose der Markgefäße aller Ernährung beraubt, verfällt der Nekrose (Necrosis totalis). Sind nur die inneren Schichten des Schaftes oder tiefliegende

Teile der spongiösen Knochenabschnitte nekrotisch geworden, so handelt es sich um zentrale Nekrose, welcher die äußere oberflächliche bei periostaler oder kortikaler Eiterung gegenüber steht.

Das durch die eiterige Entzündung abgestorbene, blutleer und weiß aussehende und massenhaft von Bakterien durchsetzte Knochengewebe erregt und unterhält in seiner Umgebung eine reaktive Entzündung, welche nach ihrer Wirkung sowohl eine rarefizierende oder demarkierende als eine osteoplastische ist.

Fig. 84.



Necrosis hum. totalis im Röntgenbild.

An der Grenze zwischen totem und lebendem Knochengewebe wachsen aus dem gesunden Marke der Diaphyse, der Spongiosa und der Haversschen Kanäle Granulationen, welche durch lakunäre Einschmelzung allmählich jede Verbindung lösen, so daß schließlich überall zwischen dem gelösten Sequester und dem gesunden Knochengewebe ein mit Granulationen und Eiter gefüllter Zwischenraum, der Demarkationsgraben vorhanden ist. Der nagenden Kraft dieses Granulationsgewebes, nicht der Einwirkung des Eiters (v. Volkmann) verdankt jeder ältere Sequester seine zierliche mit Löchern und Rinnen, scharfen Zacken und Dornen versehene Gestalt, die ihn von der frischen, einem mazerierten Knochen gleichenden Nekrose unterscheidet (Fig. 82). Die totalen und zentralen Sequester der Diaphyse haben eine röhren- oder rinnenförmige, die kortikalen eine scheiben- oder spanförmige Gestalt. Zur vollkommenen Lösung sind je nach der Ausdehnung der Nekrose Wochen und Monate, bei großen Diaphysensequestern oft ein halbes Jahr, notwendig. Der gelöste Sequester kann sich, namentlich wenn er von der Oberfläche stammt, mit dem durchbrechenden Eiter nach außen abstoßen oder er bleibt jahrelang liegen und der Tätigkeit der Granulationen unterworfen, welche jedoch nur bei kleinen Sequestern, besonders aus den spongiösen Teilen, eine vollkommene Resorption zu stande bringen.

Während der Lösung und Zernagung des Sequesters führt die Entzündung auch zu knochenbildenden Vorgängen, an welchen sich vor allem das Periost, weniger das Knochenmark und das

benachbarte intermuskuläre Bindegewebe beteiligen und welche am stärksten an den langen Röhrenknochen, am schwächsten an den platten Knochen eintreten. Schon frühzeitig, oft schon eine Woche nach Einsetzen der Erkrankung, beginnt die Bildung feiner spongiöser Knochenschichten auf der Innenseite keimfähig gebliebener Periostabschnitte (Periostitis ossificans). Der fortdauernde Reiz der Entzündung ruft allmählich im Verlaufe von vielen Monaten eine Knochenschale ins Leben, welche anfangs dünn, zerbrechlich und bimssteinartig porös, später dick, unförmig und sklerotisch als Totenlade (Capsula sequestralis) den Sequester umhüllt, den nur eine dünne, stellenweise unterbrochene Schicht von Granulationen und eingedicktem Eiter von ihr trennt. Verschiedene große, mit Granulationen ausgekleidete Löcher in der Totenlade, die Kloaken, lassen den im Innern entstehenden Eiter in die Weichteile oder durch Fisteln nach außen treten (Fig. 83). Wo das Periost auf weite Strecken zu Grunde gegangen war, bleiben oft große Lücken im Sequestermantel, so daß dieser im ganzen zu schwach, leicht Frakturen und Infraktionen erleidet oder zu Pseudarthrosen führt. Das Wachstum der Totenlade hört mit seiner Sklerosierung auf (v. Volkmann). Durch die Tätigkeit des Markes (Osteomyelitis ossificans, scleroticans, Eburnatio) verdicken und verdichten sich die Bälkchen der Spongiosa und die kompakte Substanz zu einer elfenbeinfesten Masse, welche in den spongiösen Abschnitten einen Eiterherd oder einen Sequester mit einer oft 5 cm breiten Zone umgeben kann und an der Grenze eines totalen Schaftsequesters die Markhöhle füllt oder sie bei der chronischen sklerosierenden Form der Osteomyelitis ganz und gar einnimmt.

Virulenz der Erreger, Hinfälligkeit der Gewebe und des erkrankten Menschen, Entstehungsort und -ursache der Eiterung im Knochen, vorhergegangene Traumen, schwere Verletzungen, Komplikationen mit Gelenkeiterungen oder metastatischen Herden im Körper, Ueberwiegen der Nekrose oder der osteoblastischen Vorgänge sind stets Dinge, welche den Verlauf und das Bild der Knocheneiterung zu einem vielgestaltigen machen.

Die wichtigste Form der **Osteomyelitis purulenta** ist die **hämatogene.** Ihre Entstehung ist durch eine Reihe von experimentellen Untersuchungen klargelegt worden.

Spritzt man eine kleine Menge einer virulenten Kultur des Staphyl. pyog. aureus jungen Kaninchen oder Meerschweinchen in eine Vene, so erkranken sie fieberhaft und sterben nach wenigen Tagen mit zahlreichen Eiterherden in den Organen, Muskeln, Knochen und mit Gelenkeiterungen. Je kleiner die eingespritzte Menge der Kultur genommen war, desto mehr treten die Eiterherde im Körper zurück gegenüber regelmäßig vorkommenden Eiterungen am Knochensystem, welche ganz besonders in den breiten Metaphysen des Femur und der Tibia am Kniegelenk und in der oberen Humerusmetaphyse ihren Sitz haben. Die so erzeugte Erkrankung junger Tiere ist eine tödliche, metastasierende Allgemeininfektion mit besonderer Bevorzugung der Knochen, ebenso wie die schweren Fälle beim Menschen (Rodet, Colzi, Lannelongue und Achard, Lexer).

Von den übrigen Eitererregern lassen sich ähnliche Ergebnisse mit dem Staphyl. pyogenes albus, dem Streptococcus pyog. (Lannelongue

und Achard, Lexer[3]) und mit dem Bacterium coli comm. (Ackermann) erzielen.

Nimmt man zur intravenösen Injektion alte abgeschwächte Kulturen von gelben oder weißen Staphylokokken und von Streptokokken, so überstehen die Tiere eine kurzdauernde Erkrankung, in deren Verlaufe bei einzelnen schmerzhafte heiße Schwellungen an einem oder an mehreren Gliedern auftreten. Während die Weichteilschwellung schwindet, bildet sich immer deutlicher eine Knochenverdickung aus, welche nach 2—3 Monaten alle pathologischen Veränderungen der Osteomyelitis purulenta chronica des Menschen mit ausgedehnter Eiterung und Nekrose aufweist (Lexer[3]).

Fig. 85.



Tibia eines jungen Kaninchens mit totalem Diaphysensequester, 1/4 Jahr nach intravenöser Injektion einer abgeschwächten Streptokokkenkultur entstanden (4/3 nat. Größe).

Eine akut fortschreitende Markphlegmone läßt sich am Versuchstiere nur dann erzielen, wenn das Knochenmark vor der intravenösen Einspritzung von Staphylokokken durch die vorherige, ebenfalls intravenöse Injektion eines anderen Erregers, z. B. eines spontan beim Kaninchen vorkommenden Eiterbazillus in entzündlichen Zustand versetzt worden war (Lexer[2]).

Auch das Trauma hat einen wesentlichen Einfluß. Wo der Knochen gebrochen oder geschlagen worden ist, folgt ausgedehnte Eiterung im Anschluß an die gleichzeitig oder einige Tage später vorgenommene intravenöse Injektion von sämtlichen Eitererregern (Ullmann).

Die Tierversuche lehren demnach, daß die Eitererreger und von ihnen am meisten die Staphylokokken vom Blutwege aus im jugendlichen Knochen Eiterungen hervorrufen, welche ebenso wie beim Menschen vorzugsweise in den metaphysären Bezirken der langen Röhrenknochen und am Einwirkungsorte eines Traumas, welches Blutungen im Knochen hervorgerufen und sein Gewebe geschädigt hat (Locus minoris resistentiae), ihren Sitz haben.

In die Blutbahn geraten die Mikroorganismen einmal durch Resorption von jedem noch so kleinen Entzündungsherde aus (s. S. 131), zweitens mit kleinen Blutgerinnseln (infizierte Emboli) oder in Haufen (bakterielle Emboli) aus den thrombosierten Venen der primären Eiterherde. Ob man also einen solchen auffinden kann oder nicht, auf jeden Fall stellt die Eiterung am Knochen eine sekundäre Niederlassung der Bakterien im Körper dar (Jordan).

Aber die Bakterienresorption, welche jede Wundinfektion und Invasion des Gewebes begleiten kann (s. allgemeine Störung), führt nur unter besonderen Umständen zur eiterigen Osteomyelitis. Denn die Erreger werden, falls sie nicht in zu großer Menge und nicht ständig einströmen, ebenso wie Farbstoffkörnchen, die man Tieren ins Blut spritzt, aus der Blutbahn im Knochenmark, in der Milz und Leber abgelagert (Wyssokowitsch).

Hier unterliegen sie der Wirkung der vorhandenen und der besonders im Knochenmarke aus Leukozyten entstehenden bakteriziden Stoffe. Sie werden vernichtet oder bleiben, ohne Schaden zu stiften, liegen, da diese Stoffe ihre Wirkung verhindern (A. Wassermann). Da das Knochenmark an erster Stelle bei vielen Infektionen als Entwicklungsstätte der spezifischen Immunkörper zu gelten hat, so kann die teils mechanisch, teils infolge der bakteriziden Stoffe eintretende Ablagerung der Bakterien im Knochenmark als eine Schutzvorrichtung angesehen werden, welche dazu dient, sie zu vernichten und Substanzen zu bilden, die dem ganzen Organismus gegen die Infektion zu gute kommen. Tatsächlich ist es E. Fränkel, ähnlich wie schon früher Weichselbaum, gelungen, im Knochenmarke von mit Pneumonie, Panaritien, Phlegmonen, Erysipel behafteten Leichen die betreffenden Erreger zu finden, ohne daß es sich um eine Blutinfektion gehandelt hätte. Demnach muß man annehmen, daß das Knochenmark häufig, auch schon bei geringfügigen örtlichen Infektionen oder Infektionskrankheiten, Bakterien enthalten kann.

Fig. 86.



Femur eines 4wöchigen Kindes im Röntgenbild mit injizierten intraossalen Gefäßen (Periost und Kapsel abpräpariert).

Sind dies Eitererreger, so wird es unter zwei Voraussetzungen zur Eiterung kommen: erstens müssen die Bakterien eine große Virulenz besitzen und in großer Menge abgelagert werden, so daß die bakteriziden Stoffe unterliegen, oder es muß zweitens ein Trauma durch Schädigung des Gewebes die bakteriziden Stoffe des Knochenmarkes schwächen (A. Wassermann).

Dazu kommt als dritte Entstehungsart die Verschleppung von infizierten oder bakteriellen Embolis aus dem primären Entzündungsherde, welcher ja stets thrombosierte und von Bakterien durchwucherte Venen enthält. Namentlich da, wo die Eiterherde durch ihre Lage Beziehungen zu den Arterienverzweigungen des Knochens verraten, wie an den Wachstumszonen der langen Knochen, welchen von allen Seiten zahlreiche Arterien zustreben (Fig. 86), und an den kurzen und platten, hauptsächlich von tuberkulösen Herden bevorzugten Knochen (z. B. Wirbel, Becken, Phalangen) wird man embolische Vorgänge annehmen müssen (Lexer[6, 7]). Da aber namentlich die letzteren Knochen viel seltener von eiterigen als von tuberkulösen Herden heimgesucht werden, so spielt die embolische Entstehungsart (durch infizierte oder bakterielle Emboli) bei der eiterigen Osteomyelitis wahrscheinlich eine weit geringere Rolle als bei der Knochentuberkulose.

Daß die Metaphysen der langen Knochen am häufigsten vom ganzen Skelett an eiterigen Herden erkranken, kann durch das Festhalten der Bakterien

durch bakterizide Stoffe nicht ausreichend erklärt werden, da dieselben vermutlich in der Diaphyse nicht schwächer sind als in der Metaphyse; ebensowenig genügend durch embolische Anlage, da andere Knochen viel seltener erkranken. Dagegen liegen infolge des großen Gefäßreichtumes der jugendlichen, langen Röhrenknochen, der physiologischen Hyperämie mit Blutstromverlangsamung an der Wachstumszone, und infolge der Anordnung feiner Gefäß- und Kapillarschlingen in den ersten Markräumen der Knorpelfuge mit Gefäßsprossen (Langer) die Verhältnisse für eine mechanische Ablagerung und Ansiedlung der Bakterien gerade in den Metaphysen ganz besonders günstig.

Daß aber vor allen anderen Erregern die Staphylokokken sich hier niederlassen, muß ihrer Wachstumseigentümlichkeit, zusammenhängende Haufen zu bilden, zugeschrieben werden. Entstehen beim langsamen Hindurchtreten durch das Kapillarsystem der Knorpelfuge solche Haufen oder werden sie eingeschwemmt und treffen mehrere zusammen, so ist mit dem Verschlusse des kleinen Lumens der erste Anstoß zu einem Eiterherd gegeben.

Das Vorherrschen der gelben Staphylokokken vor den weißen hängt mit dem Ueberwiegen der ersteren bei allen Eiterungsprozessen zusammen.

Die hämatogene eiterige Osteomyelitis entsteht demnach erstens durch Niederlassung von sehr virulenten Eitererregern im Knochenmark, zweitens durch Ablagerung von infizierten und bakteriellen Embolis und drittens durch Entwicklung von Staphylokokkenhaufen in den feinsten Knochengefäßen. Als vierte Entstehungsart kommt das Trauma in Betracht.

Der Zusammenhang zwischen Trauma (im weitesten Sinne: durch Fraktur, Kontusion, Einwirkung von Kälte) und der eiterigen Osteomyelitis ist ein dreifacher: in die Blutbahn geratene Eitererreger siedeln sich am Orte der Gewebsschädigung (Locus minoris resistentiae) an; das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Eitererreger zurückgehalten werden; das Trauma sprengt die Abkapslung eines alten Herdes.

Vorkommen und Sitz der eiterigen Osteomyelitis sind sehr verschieden. Die häufigsten Erkrankungen fallen in die Wachstumszeit und von dieser ist der Zeitraum vom 8.—17. Lebensjahre am meisten heimgesucht, während sie nach dem 25. nur selten auftreten. (Nach Haaga 59 % im 2. Jahrzehnt, 9 % im 3., 2,5 im 4. und 2 im 5.)

Damit stimmen die Tierversuche überein. Während junge Tiere nach intravenöser Einverleibung namentlich von Staphylokokken an Knochenherden neben anderweitigen Eiterungen erkranken, entstehen bei erwachsenen Tieren vor allem Gelenkeiterungen, niemals intraossale und nur selten periostale Herde (Rodet, Lexer[1]).

Der Grund dieses Unterschiedes liegt einmal in dem großen Gefäßreichtume des jugendlichen Knochens (Fig. 86) gegenüber dem erwachsenen, ferner in der histologischen Beschaffenheit des jugendlichen zellreichen Markes gegenüber dem Fettmarke des Erwachsenen.

Die Bevorzugung der Landbevölkerung hängt vielleicht mit geringerer Reinlichkeit derselben zusammen (Küster); in besonderen Gebieten Deutschlands (an der Ostsee) sollen die Fälle in der Regel sehr schwer verlaufen.

Der Sitz der Osteomyelitis bevorzugt die langen Röhrenknochen

und von diesen diejenigen Knochenabschnitte, an denen das stärkste Wachstum stattfindet. Als besonderer Lieblingsort für Eiterherde und Ausgangspunkt fortschreitender Eiterungen müssen nach den verschiedenen Zusammenstellungen (s. Gangolphe) das untere Diaphysenende (Metaphyse) des Femur, das obere der Tibia, das obere des Humerus und das untere der Tibia in abnehmender Reihenfolge angesehen werden. In den Epiphysen der langen Röhrenknochen, in den kurzen und platten Knochen, kurz überall, wo die tuberkulösen Herde häufig sitzen, kommt die eiterige Osteomyelitis selten vor. Es können gleichzeitig mehrere Knochen oder verschiedene Abschnitte eines Knochens erkranken.

Klinisch teilt sich das überaus reiche Bild der Osteomyelitis purulenta in akute und chronische Formen mit einer Reihe von Komplikationen, in verschiedene Folgezustände und bakterielle Formen.

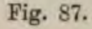
Der hämatogenen **Osteomyelitis purulenta acuta** ist ein plötzlicher Beginn und schwerer Verlauf eigen. Kräftige, vorher ganz gesunde Kinder oder Halberwachsene klagen plötzlich, indem sie unter Schüttelfrost und hohem Fieber die Zeichen einer schweren Erkrankung bieten, über heftige Schmerzen in einer bestimmten Körpergegend. Diese verhindern, wenn ein Glied befallen ist, alle Bewegungen und sind anfangs nur ungenau, bald aber auf einen Knochenabschnitt, gewöhnlich in der Nähe der großen Gelenke zu beziehen.

Oft fehlt jede äußere Veranlassung, oft ist der Zusammenhang mit einem Trauma unzweifelhaft, oft geht eine bisher chronische Knocheneiterung, besonders im Anschlusse an ein Trauma, in eine akute über. In seltenen Fällen entsteht eiterige Osteomyelitis am Orte einer subkutanen Fraktur im Gefolge einer während des Heilungsverlaufes auftretenden Angina.

Unter kontinuierlichem Fieber, welches mit den schwersten Allgemeinerscheinungen (s. Fieber, S. 139) einhergehen kann, schwillt das befallene Glied im Laufe eines oder mehrerer Tage an und zeigt leicht verschwommene Rötung, bald auch entzündliches Oedem, Spannung der Haut, Fluktuation, kurz die Merkmale einer Weichteilphlegmone. Der Knochen erscheint, wo man ihn durchfühlen kann, infolge des umgebenden Infiltrates etwas verdickt. Die subkutanen Venen treten gefüllt hervor, die benachbarten Lymphdrüsen sind oft vergrößert und auf Druck empfindlich. Abnorme Beweglichkeit der Epiphyse und geringe Dislokation bestehen bei Epiphysenlösung, welche in der Regel am Ende der 1. Woche, selten schon nach 2 Tagen eintritt und in 12—15 % der Fälle vorkommt (Garrè, Reiß). Die benachbarten Gelenke nehmen oft an der Entzündung teil (s. Komplikationen).

Schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung findet man bei der Operation eine seröse Durchtränkung der Weichteile um den Knochen herum, besonders des Zwischenmuskelgewebes, oft schon zur eiterigen Phlegmone gesteigert, mißfarbenes, durch rahmigen Eiter vom Knochen abgehobenes, stellenweise durchbrochenes Periost und ringsum oder nur streckenweise vom Eiter umspült den weißen blanken Knochen. Soweit die Knochenhaut noch mit den Weichteilen in Verbindung steht, ist

sie regenerationsfähig. Bei genauer Betrachtung sieht man etwas Eiter aus den größeren Gefäßkanälchen der Metaphyse dringen und kleine Fetttropfen auf dem Eiter schwimmen, die seine Herkunft aus dem Innern verraten. Das Knochenmark zeigt anfangs nur an der Knorpelfuge Eiterherde, im übrigen tiefrote Farbe mit verschwommenen gelblichen Flecken und Streifen, später ist es in eine gelblichgrüne Eitermasse verwandelt. Mikroskopisch sieht man im Eiter massenhaft Kokken.


Fig. 87.


Staphylokokkenherd am Femurhals, intrakapsulärer Durchbruch (2jähr. Kind).

Bei der meist schwer verlaufenden multiplen Form, welche etwa ein Fünftel der Fälle ausmacht (Garrè), erkranken in der Regel neben und nach den gewöhnlich heimgesuchten auch die selten befallenen Knochen. Die Eiterungen entwickeln sich entweder als gleichwertige von dem Primärherde abstammende Metastasen oder in Abhängigkeit von dem ersten Knochenherde (Garrè). Klinisch entstehen sie bald gleichzeitig oder in rascher Folge, bald in großen Zwischenpausen, hier mit akutem, dort mit chronischem Verlaufe. Die multiple akute Osteomyelitis ist, wie die hämatogene überhaupt, eine pyogene, metastasierende Allgemeininfektion der Jugend, charakterisiert durch die hervorragende Empfänglichkeit des Knochenmarkes für metastatische Entzündungen.

Eine hämatogene, akut eiterige Periostitis entwickelt sich meist im Anschlusse an kleine kortikale Eiterherde der platten Knochen und im Be-

Fig. 88.



Pneumokokkenherd *h* im Malleol. int. Durchbruch durch die Epiphyse (9monatliches Kind).

Fig. 89.



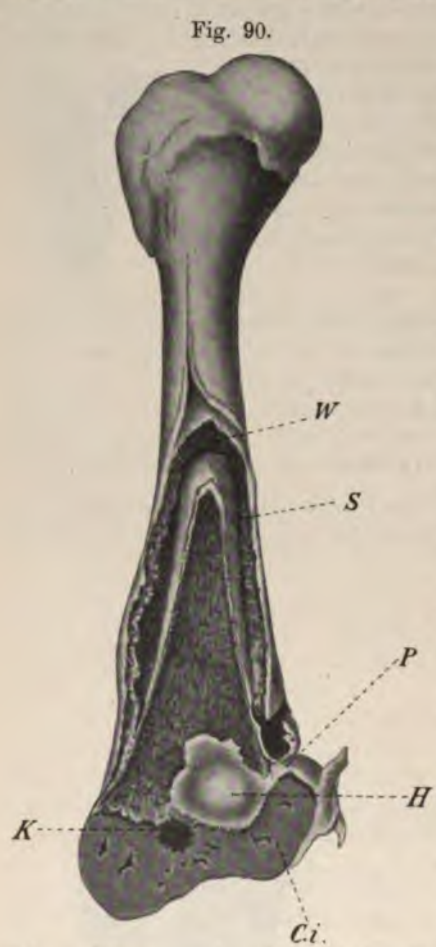
Pneumokokkenherd *h* im unteren Gelenkende des Femur. Durchbruch *P* durch die Epiphyse (9monatliches Kind), *K* Gelenkkapsel.

reiche der Metaphysen der großen Röhrenknochen. Sie kommt auch beim Erwachsenen vor.

Zu einer besonderen Gruppe hat man wegen der häufigen Mitbeteiligung der Gelenke die herdförmige akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete zusammengefaßt (W. Müller). Es handelt sich meist um kleine Eiterherde, welche besonders im zarten Alter bis zu 5 Jahren beobachtet werden. Sie sitzen genau wie die tuberkulösen Herde da, wo die metaphysären Gefäßchen dicht an

der Knorpelfuge und die epiphysären von der Seite oder am Femur vom Lig. teres, am Knie von den Kreuzbändern aus eindringen und sich verzweigen (Abb. 86). Sie liegen im Periost, kortikal und intraossal. Auch Hand- und Fußwurzelknochen erkranken (Becker). Im Hüftgelenk sieht man die Herde im oberen Winkel der Y-förmigen Knorpelfuge. Die Erreger sind sowohl Staphylokokken als verhältnismäßig häufig Strepto- und Pneumokokken (Lexer[5]).

Fig. 90.



Osteomyelitis serosa femoris durch Streptokokken von einem 9 Wochen alten Kinde; 3 Wochen nach der Entstehung. *K* Knochenkern, *H* seröser Herd, *C.i.* Condylus int., *P* Perforation, *W* Periostale Knochenwucherung, *S* Sequester.

Klinisch steht die Gelenkeiterung oder bei extrakapsulärem Durchbruche die paraartikuläre Phlegmone im Vordergrunde. Erst bei der Operation findet man den Herd, den man dann ausgiebig mit dem Löffel zu entfernen hat, um die Epiphyse und die Knorpelfuge vor Zerstörung und das Gelenk vor erneuter Entzündung zu schützen.

Unter Osteomyelitis und Periostitis serosa (albuminosa nach Ollier, non purulenta nach Schlange) versteht man eine seltene, meist am Oberschenkel beobachtete, durch gelbe und weiße Staphylokokken und Streptokokken erzeugte Form, welche nach akutem Beginne milde, manchmal auch chronisch verläuft und zu großen Periostabszessen und Knochenherden in der Spongiosa und zu Sequestrationen führt, nur mit dem Unterschiede, daß sich an Stelle des Eiters eine seröse oder schleimig-glasige Flüssigkeit findet. Nach Schlange, welcher wegen des Nachweises von Staphylokokken diese Form der akuten Osteomyelitis eingereiht hat, verdankt sie ihre Entstehung einem von vornherein wenig intensiven Entzündungsprozeß, welcher nur seröses Exsudat liefert, nach Vollert und Garrè ist auch eine schleimige Umwandlung eines ehemaligen Eiters möglich.

Derbe Abszeßmembranen können bei Periostitis das Bild einer dem Knochen aufsitzenden Cyste (daher: Ganglion periostale) vervollständigen und z. B. am Schädel eine Meningocele (Schrank) vortäuschen. Die oberflächliche Nekrose des Knochens und der Befund von pyogenen Bakterien sichert die Diagnose.

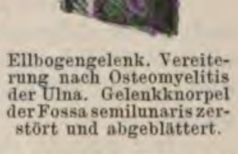
Unter den Komplikationen der akuten eiterigen Osteomyelitis steht die Erkrankung der Gelenke obenan. Sie entsteht auf dreifache Art. Der Durchbruch einer herdförmigen Eiterung am Gelenkende oder einer Markphlegmone durch die Epiphyse ruft eine Synovitis acuta purulenta hervor. Zweitens tritt sie als Meta-

stase des primären Eiterherdes oder des zuerst befallenen Knochens auf und geht dann entweder mit serösen oder mit eiterigen Ergüssen einher. Die dritte Form ist die sogen. sympathische; denn ein seröser, wahrscheinlich durch toxische Stoffe hervorgerufener Erguß, der auch als intermittierender Gelenkhydrops erscheint, begleitet einen in der Epiphyse vollkommen verschlossenen (akuten oder chronischen) Herd.

Durch starke Füllung und Dehnung der Kapsel können Distentions- oder Subluxationen auftreten.

Punktion und Ruhigstellung des Gelenkes genügen bei großen serösen Ergüssen, selten bei eiterigem Exsudate, bei dessen Vorhandensein frühzeitig die Gelenkinzision und -drainage angewendet werden muß, um eine gute Funktion zu erhalten. Die Gelenkresektion kommt bei schweren Zerstörungen der Epiphyse und des Gelenkknorpels (Fig. 91), bei Durchbruch der Schaftphlegmone in Frage. Veränderungen der Gelenkknorpel führen zu Verwachsungen und Ankylosen (s. Erkrankung der Gelenke).

Fig. 91.



Ellbogengelenk. Vereiterung nach Osteomyelitis der Ulna. Gelenkknorpel der Fossa semilunaris zerstört und abgeblättert.

Die gefährlichste Komplikation ist die Allgemeininfektion. Besteht außer der Erkrankung eines oder mehrerer Knochen schwere, in wenigen Tagen tödliche Blutinfektion, so ist nicht zu entscheiden, ob sie sich aus den Knocheneiterungen entwickelt hat oder ob diese nur eine nebensächliche Lokalisation der ganzen schweren Infektion darstellen. Mitunter finden sich in den von Schmerzen und sonstigen Entzündungserscheinungen befallenen Knochen keine eiterigen, sondern hämorrhagische Herde innerhalb eines stark hyperämischen Markes (Osteomyelitis acuta haemorrhagica).

Metastatische Eiterungen in den serösen Höhlen und Gelenken und Eiterherde in den Organen und Muskeln bedingen das Bild einer meist tödlichen metastasierenden Allgemeininfektion. Wie bei der multiplen Osteomyelitis können die sämtlichen Metastasen gleichwertig untereinander entweder von dem Primärherde oder von einem Knochenherde abstammen.

Andere Komplikationen hängen von dem Sitze des betroffenen Knochens ab; so kann der Osteomyelitis der Rippen eiterige Pleuritis, der der Schädelknochen und Wirbel Meningitis folgen.

Der Verlauf führt in den schwersten Fällen, in denen eine allgemeine Infektion vorherrscht, schon innerhalb der ersten Woche zum Tode (Gliedertyphus französischer Autoren). Für gewöhnlich schwinden das Fieber und die allgemeinen Erscheinungen sofort mit der breiten Eröffnung der befallenen Knochen oder mit der spontanen Entleerung des Eiters, in leichten subakuten Fällen gehen sie schon nach wenigen Tagen von selbst zurück, da sich die Entzündung begrenzt. Trotzdem ist jede akute eiterige Osteomyelitis als eine ernste Erkrankung zu betrachten. Metastasen, Allgemeininfektion,

Komplikationen aller Art bedrohen das Leben, die Zerstörung der erkrankten Knochen und Gelenke die Funktionsfähigkeit.

Im akuten fieberhaften Stadium oder in fieberhaften Nachschüben lassen sich die betreffenden Erreger aus der Blutbahn züchten (Garrè, Sänger, v. Eiselsberg, Canon, Lexer[4]). Ein tagelanges Anhalten der Blutinfektion trotz der Oeffnung aller Herde deutet auf einen schlimmen Ausgang, doch ist eine Heilung selbst in Fällen möglich, in welchen die Erreger wochenlang im Blute kreisten (Lexer[4]).

Für die Erkennung der hämatogenen, akut eiterigen Osteomyelitis ist die Aufeinanderfolge des stürmischen Beginnes der Allgemeinerkrankung und der örtlichen Entzündungserscheinungen wichtig. Finden sich die letzteren an häufig befallenen Knochenabschnitten, läßt sich das entzündliche Infiltrat der Weichteile bis auf den Knochen verfolgen und nicht durch unmittelbare Wundinfektion oder durch lymphangitische Abszesse erklären, so ist die Diagnose nicht schwierig. Als Eingangspforten findet man nicht selten Panaritien, Furunkel, entzündete Risse und Wunden (z. B. Schmisse am Kopf), Ekzeme, Kratzwunden, Tonsillarabszesse, Mittelohreiterung.

Verwechslungen geschehen am häufigsten mit tiefliegender Lymphangitis und lymphangitischen Phlegmonen gerade an Orten, welche Lieblingsstellen der Knocheneiterung entsprechen (Fossa poplitea, Trigonum Scarpae, Sulcus bicipitalis internus). Der für beide Erkrankungen notwendige Schnitt bringt die Entscheidung. Denn haftet das Periost fest am Knochen, so geht die Entzündung nicht von diesem aus.

Die Behandlung der akuten eiterigen Osteomyelitis hat die Gefahr der Allgemeinerkrankung abzuwehren und die Knochennekrose nach Möglichkeit zu beschränken. Je früher man im stande ist, den Knochenherd zu öffnen, desto besser werden beide Aufgaben erfüllt.

Der Schnitt dringt langsam unter Narkose und, wo es angeht, unter Esmarchscher Blutleere, um Nerven, Sehnen und Gefäße zu schonen, durch die Muskelzwischenräume bis zur Knochenoberfläche vor. Gelblich verfärbtes, vom Knochen abgehobenes Periost wird der Ausdehnung der Wunde und der Eiterung entsprechend gespalten. Zeigt der subperiostale Eiter Fetttropfen und quillt aus den Poren des sorgsam abgetupften Knochens Eiter heraus, so öffnet man die Markhöhle und die Metaphysenspongiosa der Länge nach mit dem Hohlmeißel, so weit die eiterige Infiltration reicht. Vor der Verletzung der Gelenkkapsel hat man sich dabei ebenso zu hüten wie vor dem Einbrechen dünner Knochen und dem Lösen gelockerter Epiphysen. Bei Fortsetzung der Eiterung in die letzteren muß der Gelenkknorpel geschont werden. Ist der Markeiter und die infiltrierte Spongiosa mit Tupfern und scharfem Löffel entfernt, so folgt die Tamponade der Knochenmulde und der Wunde mit Jodoformgaze. Der Verband, welcher bei Epiphysenlösung noch für die richtige Lage des Knochens Sorge zu tragen hat, und die meist 3—5 Monate dauernde Nachbehandlung richtet sich nach den allgemeinen Regeln (s. S. 166).

Während des Verschlusses der Knochenmulde und der Wunde durch Granulationen und der Verstärkung des Knochenrestes durch periostale Auflagerung stoßen sich häufig kleine Sequesterchen ab, doch erholt sich nach Frühoperationen wahrscheinlich der größte Teil des zurückbleibenden Knochens und trägt zur Wucherung bei.

Ungenügend ist sowohl die Inzision der Weichteilabszesse ohne Oeffnung des Knochens als das Anbohren des letzteren an verschiedenen Stellen; denn durch den mangelhaften Abfluß des Eiters aus dem Knochen werden langwierige Eiterungen, ausgedehnte Nekrosen, Durchbrüche ins Gelenk, akute Nachschübe u. a. hervorgerufen und begünstigt.

Neben dem Aufmeißeln des Knochens als dem gewöhnlichen Verfahren kommt die vollkommene Entfernung des erkrankten Abschnittes in Frage, wenn eine Epiphyse vollständig nekrotisch ist oder der Schaft eines langen Röhrenknochens an beiden Knorpelfugen gelöst und, allseitig vom Eiter umspült, keinen Zusammenhang mehr besitzt, wie dies am Humerus, an der Ulna und Fibula, seltener an der Tibia und am Femur kleiner Kinder zu beobachten ist. Trotz der ausgedehnten Nekrose des Periostes regeneriert sich allmählich der Knochen, wobei außer einzelnen Periostresten das umgebende Bindegewebe tätig ist. An den platten Knochen (Darmbeinschaufel, Skapula, Rippen) sind Resektionen der infiltrierten Partien notwendig, an den Schädelknochen neben der Aufmeißelung der Diploe noch Trepanationsöffnungen, um dem subduralen Eiter Abfluß zu verschaffen.

Für die schwersten Fälle von Osteomyelitis der langen Röhrenknochen ist die Amputation oder Exartikulation zur Beseitigung der Allgemeininfektion erforderlich, aber nur bei fehlenden anderweitigen Lokalisationen von Vorteil.

Die **Osteomyelitis purulenta chronica** tritt als Folgezustand der akuten und als selbständige Form auf; sie folgt offenen Knochenverletzungen, parostalen Eiterungen und chronischen Entzündungsprozessen nahe am Knochen (z. B. Ulcus cruris) und der hämatogenen Niederlassung von Eitererregern im Knochen.

Hat das akute Stadium günstigstenfalls ohne schwere Komplikationen mit dem Durchbruch des Eiters durch die Haut von selbst sein Ende erreicht oder hatte man nur die Weichteile zur Entleerung des Eiters gespalten, so unterhält der nekrotisch gewordene Knochenabschnitt eine ihn lösende, rarefizierende und ihn ersetzende, osteoplastische Entzündung, welche an großen Röhrenknochen oft ein halbes Jahr und darüber zu ihrer Aufgabe nötig hat. Während dieser Vorgänge und auch später nach Erreichung des Endzustandes bestehen keine erheblichen Beschwerden, falls es nicht zu Gelenkentzündungen oder durch Demarkation zwischen Epi- und Metaphyse zur späten oder sekundären Epiphysenlösung kommt. Nur von Zeit zu Zeit, wenn die Fisteln sich geschlossen hatten, meldet der klopfende Schmerz im Knochen, mitunter auch leichte Temperatursteigerung, daß ein neuer Eiterdurchbruch bevorsteht. Der Knochen zeigt in verschiedener Ausdehnung eine unförmige Auftreibung, welche bald seine ganze Dicke, bald nur die eine Seite betrifft. Entzündliche Infiltrate mit Rötung der Haut und tiefer Fluktuation sind meist vorhanden, wenn der Kranke zum Arzt

kommt. Bestehen Fisteln, so sind ihre Oeffnungen mit kräftigen Granulationen versehen und nicht zernagt wie bei Tuberkulose. Mit dem Aufbruch kann ein kleiner Sequester ausgestoßen, ein größerer mit einer Zacke bis in die Wunde verschleppt werden, so daß der Kranke versucht ist, an ihm zu ziehen, nicht ohne Gefahr für benachbarte Gefäße.

Eine schwere, akut fortschreitende Eiterung im Knochen mit Weichteilphlegmone und hohem Fieber folgt in der Regel dem Trauma, das den chronisch entzündeten Knochen trifft. Die Kokken, die im Granulationsgewebe oder den daraus entstandenen narbigen Schwielen jahrelang unschädlich nisteten, durchbrechen den zerrissenen Schutzwall, greifen von neuem das Gewebe an und gelangen durch Resorption in den Körper.

Fig. 92.



Zentraler Sequester im unteren Drittel des Radius eines 50jähr. Mannes mit starker Totenlade. Langsame Auftreibung seit einigen Jahren. Niemals Entzündung und Aufbruch. Geringe Beschwerden.

Die mehr selbständigen chronischen Formen haben häufig ein kurzes, wenig ausgeprägtes akutes Stadium, das wohl oft übersehen wird oder auch vollkommen fehlen kann. Eine leicht fieberhafte Erkrankung in der Jugend mit Schmerzen und geringer Anschwellung an einem oder an mehreren Knochen verläuft in wenigen Tagen, während die örtliche Entzündung zurückgeht, ohne zum Aufbruch zu kommen. Aber nach vielen Jahren, auch nach Abschluß des Wachstums, treten Schmerzen in der alten, vielleicht immer etwas aufgetriebenen, jetzt deutlich an Dicke zunehmenden Stelle auf. Die knochenharten Auftreibungen, welche allmählich recht erheblich werden können, betreffen meist die Gelenkenden (Meta- und Epiphyse) der langen Röhrenknochen und sind nicht selten von Gelenkentzündungen (eiterige Synovitis nach Durchbruch eines Knochenherdes oder intermittierender Hydrops) und von Abszedierungen in den Weichteilen gefolgt.

Man unterscheidet drei Hauptarten, welche häufig ineinander übergehen.

1. Der zentrale Sequester mit sehr dicker Totenlade und fehlender oder sehr geringer Eiterung (s. Fig. 92).

2. Der Knochenabszeß, welcher sich meist in der Gegend der Metaphyse innerhalb einer sehr dicken, ringsum geschlossenen sklerotischen Knochenschicht als eine erbsen- bis hühnereigroße Höhle findet, gefüllt mit dickem schleimigen Eiter und ausgekleidet mit einer derben Abszeßmembran; die Erreger (beide Staphylokokkenarten) bewahren darin 2—3 Jahrzehnte lang ihre Keimfähigkeit.

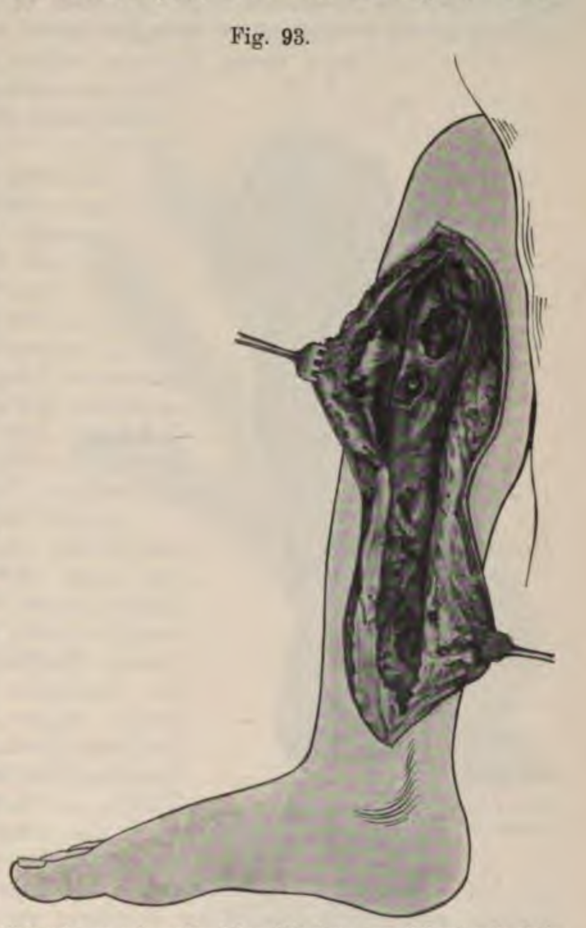
3. Die sklerosierende Osteomyelitis (Garrè), welche oft akut oder subakut beginnt, aber niemals zur Eiterung führt, weshalb sie als das Werk einer wenig intensiven Entzündung anzusehen ist. Der zeitweise heftig schmerzende, allmählich stark verdickte Knochen ist meist in großer Ausdehnung oder nur an dem einen Ende in eine solide Masse verwandelt, welche wie bei der syphilitischen Hyperostose die Markhöhle einnimmt. Die Außenfläche ist

etwas höckerig. Oft finden sich innerhalb des sklerotischen Knochengewebes winzige Eiter- und Granulationsherde und kleine zentrale Sequester.

Die Gefahren der chronisch-eiterigen Osteomyelitis liegen in der akuten Verschlimmerung, welche sich an Traumen und an allgemein den Körper treffende Schädlichkeiten, wie Krankheiten aller Art, anschließen kann. Abszedierungen, Gelenkentzündungen, Funktionsstörungen und die verschiedenen Folgezustände stehen nach größeren Ruhepausen bevor.

Die Erkennung der chronischen Formen kann große Schwierigkeiten machen, wenn nicht anderweitige Lokalisationen am Knochensystem die Natur der Veränderungen verraten. Sarkom, Tuberkulose, Knochengumma, Knochencyste können fälschlich diagnostiziert werden, weshalb in zweifelhaften Fällen der Probeschnitt notwendig sein kann.

Fig. 93.



Tibianekrose mit zahlreichen Kloaken zur Nekrotomie freigelegt.

Aehnlichkeit mit myelogenen oder periostalen Sarkomen haben die in der Nähe der Gelenke sitzenden oder an kurzen Knochen wie an der Klavikula zu beobachtenden Auftreibungen, welche schleichend ohne Entzündung und Fistelbildung entstanden, erst langsam, in der letzten Zeit schneller gewachsen sind und Schmerzen, Funktions- und Zirkulationsstörungen hervorrufen. Das Auftreten entzündlicher, die Haut rötender Infiltrate ist das sicherste Zeichen für den chronischen Eiterungsprozeß. Enthält in seltenen Fällen (Kocher, Jordan) die Knochenauftreibung hauptsächlich Granulationsgewebe, durch das auch die Knochenschale häufig stark verdünnt ist, so wird die Diagnose nur durch den bakterioskopischen Nachweis von Eitererregern gesichert. Dicke parostale Schwielen, die Reste alter Entzündungen am Knochen, können zur Annahme von periostalen Sarkomen führen (Nasse, W. Müller); bei der Freilegung findet man in den Schwarten kleine Granulations- und Eiterherde und Sequester.

Mit Tuberkulose werden am leichtesten die chronischen Epiphysenherde verwechselt, namentlich wenn sie seröse Gelenkergüsse veranlaßt haben. Oft entscheidet auch hier erst das den Durchbruch vorbereitende entzündliche Infiltrat über der Knochenverdickung. Vorhandenen Fisteln fehlen die zernagten, der Tuberkulose eigenen Ränder. In kleinen Knochenherden ist der Eiter dick, schleimig, nicht käsig, der Sequester gezackt, nicht rundlich wie bei Tuberkulose.

Als Knochensyphilis sind Auftreibungen der Diaphyse, namentlich die nicht eiterige sklerotisierende Form mit ihren heftigen Knochenschmerzen und ihrem langsamen Verlaufe oft verdächtig, besonders wenn das akute Stadium fehlt.

Knochencysten ähneln diejenigen serösen Abszesse, welche in derben Schwielen eingekapselt sind. Fehlt jeder andere Anhaltspunkt, so entscheidet der Befund von Kokken.

Fig. 94.



Schnittführung zur Freilegung und zum Aufmeißeln der Tibia bei ausgedehnter Osteomyelitis pur.

Die Behandlung der chronisch-eiterigen Osteomyelitis besteht in Entfernung des Sequesters, Freilegung und Entleerung der Eiterherde, wozu bei zentralem Sitze die Aufmeißelung des Knochens (Nekrotomie) notwendig ist. Auf eine vollkommene Lösung selbst großer Totalsequester und auf eine kräftig gebildete Totenlade darf man rechnen, wenn der Beginn der Erkrankung ein halbes Jahr zurückliegt.

In der Ausdehnung der Knochenauftreibung wird (unter Blutleere) das der Länge nach gespaltene Periost nach beiden Seiten vom Knochen bezw. von der Totenlade abgelöst und mit einem breiten Hohlmeißel die freigelegte Wand des Knochens (s. Fig. 93) als großer dicker Span ausgeschlagen. Ist der Sequester herausgenommen, sind Granulationen, Eiter und Abszeßmembranen mit Tupfer und Löffel entfernt, so werden noch die scharf vorstehenden Kanten der entstandenen Knochenrinne mit einem geraden Meißel abgetragen. Herde oder Sequester an der Knorpelfuge müssen, wenn nötig, bis in die Epiphyse verfolgt werden, im übrigen ist die erstere ebenso wie der Gelenkknorpel und die Gelenkkapsel vor Verletzungen zu bewahren.

Die Heilung erfolgt sehr langsam, unter Tamponade der ganzen Knochenmulde, mit Hilfe von Granulationsgewebe; häufig bleiben, namentlich an den breiten Metaphysen, weit in die Tiefe führende Fisteln zurück, welche auch mehrmaligen Auskratzungen trotzen.

Der Verschluß dieser tiefen Knochenhöhlen, welche an den Gelenkenden entstehen, da man wegen der Nähe des Gelenkes den Knochen nicht abflachen kann, erreicht man am besten, wenn man nach Bildung kräftigen Granulationsgewebes gestielte Hautlappen aus der Nachbarschaft auf die angefrischten Granulationen bringt, oder

indem man von vornherein die Hautschnitte zur Freilegung des Knochens so führt, daß sich nach Entfernung des ersten Tampons Hautlappen in die Knochenwunde legen und mit dem Verbande oder mit kleinen Nägeln oder Heftpflaster befestigen lassen (s. Fig. 94).

Osteoplastische Nekrotomien (Lücke, Ollier, Bier), welche Teile der Totenlade in Verbindung mit dem Periost und der Haut benutzen, um die Knochenmulde zu füllen, haben den Nachteil, daß sich tote Räume und Eiterretentionen bilden, wodurch die Heilung nicht verkürzt wird.

Von den Versuchen der Knochenplombierung hat vielleicht die Jodoformplombe von v. Mosetig-Moorhof (60 Teile Jodoform, je 40 Teile Wallrat und Sesamöl) eine Zukunft, da sie, in die gutgetrocknete Knochenhöhle gebracht, nicht wie andere Plomben als Fremdkörper Eiterung erregt, sondern allmählich resorbiert und durch Bindegewebe oder neugebildeten Knochen ersetzt wird, während die sofort genähte Hautwunde längst geheilt ist.

Fig. 95.



Manus radioflexa nach Osteomyelitis purulenta der Radiusepiphyse.

Die Folgezustände der eiterigen Osteomyelitis vereinigen sich häufig zu mannigfachen Bildern. Die wichtigsten sind:

Spontanfrakturen und -infraktionen, das Einbrechen oder Einknicken des erkrankten Knochens an der schwächsten Stelle. Der Bruch betrifft häufig die Demarkationsgrenze, eine Stelle der schlecht entwickelten oder nach der Operation zu schwach bleibenden Totenlade, in seltenen Fällen auch den von der Totenlade ungenügend gestützten Sequester (v. Bruns). Der Fraktur können ausgedehnte Eiterungen folgen. Die Behandlung erheischt Nekrotomie, die Festigung tritt sehr langsam ein. Pseudarthrosen sind nicht ausgeschlossen.

Spontanluxationen erfolgen am häufigsten am Hüftgelenk, Subluxationen am Kniegelenk. Sie entstehen durch Zerstörung des Gelenkapparates (Destruktionsluxation) bei Gelenkeiterung oder durch Dehnung der Kapsel infolge von Ergüssen (Distentionsluxation). Die Lösung der Pfannenfuge mit Beweglichkeit des Darmbeines täuscht eine pathologische Luxation vor.

Verbiegungen treten an schwachen Stellen der Totenlade durch Belastung

und Muskelzug ein, z. B. am unteren Femurende nach vorne, ferner bei Kontrakturen infolge von Extensionsverbänden, z. B. am oberen Tibiaende nach hinten. Die stärksten Verkrümmungen folgen der Epiphysenlösung mit fehlerhafter Anheilung, zum Teil auch infolge unregelmäßigen Wachstumes an der erkrankten Knorpelfuge.

Wachstumsstörungen bestehen in Verkürzungen und Verlängerungen der erkrankten und der benachbarten gesunden Knochen (Ollier, v. Bergmann, Helferich). Verkürzungen des erkrankten Knochens folgen der Zerstörung der Knorpelfuge, da sie sich nicht regeneriert. Herde in der Diaphyse und Metaphyse führen infolge Reizung der Wachstumszone zu Verlängerung des Knochens. Beide Störungen sieht man auch bei experimenteller Osteomyelitis je nach der Lage der Herde (Lexer[3]). Am Vorderarm und Unterschenkel ruft die pathologische Verkürzung oder Verlängerung des einen Knochens eine Mißgestaltung (Pes valgus, varus, Manus radioflexa, Genu valgum, varum u. a.) hervor, da sich die Gelenkebenen verschieben und Verkrümmungen des stärker wachsenden (gesunden oder kranken) Knochens eintreten (s. Fig. 95, 96). Ferner kommt eine Verlängerung der gesunden Knochen einer Extremität wohl infolge der durch die Entzündung gesteigerten Blutzufuhr vor: bei Erkrankung am Unterschenkel eine Verlängerung des Femur und umgekehrt, bei Osteomyelitis am Vorderarm eine Verlängerung des Humerus. Dadurch können Verkürzungen erkrankter Knochen ausgeglichen werden. Nach Ollier tritt überhaupt bei jeder Verkürzung eines Gliedabschnittes eine kompensatorische Verlängerung des anstoßenden ein (Regnault).

Fig. 96.



Starke Verkrümmung der Tibia infolge Verkürzung der erkrankten Fibula.

Als Folgen der begleitenden Gelenkerkrankungen treten Kontrakturstellungen mit fibrösen Verwachsungen und Ankylosen auf.

Als rezidive Osteomyelitis hat v. Volkmann diejenige, meist beim Erwachsenen auftretende Erkrankung genannt, welche nach einer jahrelangen Zwischenpause einer völlig ausgeheilten Osteomyelitis folgt. Dabei kann die alte Knochenstelle oder ein bisher gesunder Skelettabschnitt befallen sein. Es handelt sich entweder um die Invasion latenter Keime in die Umgebung alter Knochenherde oder um eine erneute Blutinfektion mit Niederlassung am Knochen. Beide Möglichkeiten haben sowohl für Erkrankungen von alten wie von neuen Knochenabschnitten Geltung, denn die Narbe an der früher erkrankten Stelle kann sowohl latente Erreger enthalten als auch zum Ablagerungsort der hämatogenen Infektion werden, während man an der vorher gesunden Knochenstelle niemals einen aus der Jugend stammenden, erscheinungslos verlaufenden Herd auszuschließen vermag (s. Garrè, Schnitzler).

Bakterielle Formen der hämatogenen eiterigen Osteomyelitis lassen sich im allgemeinen nicht aufstellen, da die klinischen Unterschiede der selteneren Infektionsarten zu gering sind.

Die Streptokokken verursachen nach bisheriger Kenntnis sowohl kleine kortikale und zentrale Metaphysenherde mit Gelenkeiterung besonders bei kleinen Kindern als Markphlegmonen[1]) mit Epiphysenlösung und ausgedehnter Nekrose, ferner Ostitis albuminosa, Knochenabszesse, chronische Knochenverdickung und Erkrankung von platten Knochen. Der Eiter ist dünnflüssig, milchig, leicht grünlich gefärbt und sehr reichlich. Mischinfektionen von Staphylo- und Streptokokken verlaufen örtlich und allgemein schwer.

Die viel selteneren Pneumokokkenherde sitzen in den Gelenkgebieten, von wo sie zu Gelenkeiterung führen, selten im Knochenmark. Der Eiter gleicht dem der Streptokokken. Im Anschlusse an Pneumonie treten in seltenen Fällen bei Kindern wie bei Erwachsenen periostale und kortikale Eiterungen sowie eiterige Entzündungen subkutaner Frakturen auf (s. Lexer[4]).

Eine Gonokokkenosteomyelitis ist nur einmal (am Humerus eines Erwachsenen) von Ullmann, eine Perichondritis an einer Rippe von Finger beobachtet worden.

Das Bacterium coli commune, in einigen Fällen (Klemm, Mauclaire) neben Typhusbazillen und Staphylokokken gefunden, äußert seine Anwesenheit durch stinkende Beschaffenheit des mißfarbenen Eiters.

Den Bacillus pneumoniae (Friedländer) fand Schlagenhaufer bei einer ausgedehnten Osteomyelitis femoris eines Erwachsenen.

Fig. 97.



Typhusherd im Rippenknorpel.

Allein der **Osteomyelitis typhosa**, der Knochenentzündung im Gefolge eines Typhus abdominalis, gebührt eine klinische Sonderstellung. Sie entsteht durchschnittlich in der 4.—6. Krankheitswoche, mitunter aber erst nach vielen Jahren, durch Niederlassung von Typhusbazillen und neben diesen sehr häufig von gewöhnlichen Eitererregern, welche von den Darmgeschwüren aus in die Blutbahn geraten. Klinisch beginnt sie mit erneutem Fieberanstieg und örtlichen Schmerzen, nicht selten nach Trauma, als entzündliches Infiltrat über einem Knochen. Der daraus entstehende, oft sehr große Abszeß enthält eine gelbbraune, rostfarbene Flüssigkeit bei alleiniger Anwesenheit von Typhusbazillen, den sogen. Typhuseiter. Derselbe kann auch steril sein. Von gewöhnlichem Eiter unterscheidet er sich nicht, wenn Mischinfektionen mit Eiterkokken vorliegen. Der Aufbruch des Abszesses führt zu hartnäckigen und deshalb an Tuberkulose erinnernden Fisteleiterungen, welche von kleinen Granulations- und Nekroseherden unterhalten werden. Diese sitzen am häufigsten an den Rippen (Fig. 97), dicht an der Knorpelgrenze im Knorpel (Chondritis und Perichondritis) oder im Knochen, in welchem man kleine Totalsequester innerhalb reichlicher Granulationen, umgeben von einer dünnen, periostalen Schale findet. Weiterhin kommen kortikale und zentrale Herde an der Tibia vor; selten ist die Erkrankung anderer Knochen (Becken, Schädelknochen, Sternum, Clavicula, Humerus, Femur, Wirbel: Spondylitis typhosa, Quincke). Der Verlauf ist nach kurzem akuten Stadium chronisch, multiple Herde sind nicht selten. Die Entzündung bleibt am Knochen herdförmig, die reaktive Knochenwucherung ist gering. Eine dem Bilde der akuten eiterigen Osteomyelitis nahekommende Knocheneiterung fällt der

[1]) In der v. Bergmannschen Klinik sah ich 4 derartige Fälle.

Mischinfektion oder alleinigen Wirkung von Staphylo- oder Streptokokken zur Last (s. sekundäre Osteomyelitis).

Wichtig ist der von Ebermaier und von Quincke zuerst erbrachte Befund, daß sich die Eberthschen Bazillen im roten Knochenmarke von Typhusleichen ebenso regelmäßig, nur weniger zahlreich als in der Milz vorfinden. Hier behalten sie lange Zeit ihre Lebensfähigkeit, denn sie sind in Knochenherden 6—7 Jahre nach überstandenem Typhus gefunden worden (Sultan, Buschke u. a.). Diese Verbreitung der Bakterien bewirkt nach Ponfick eine geringe, aber allgemeine Veränderung am Knochensystem, teils periostale Wucherungen, teils oberflächliche Karies. Daraus erklärt sich, daß ein Trauma eine Entzündung am Knochen mit Typhusbazillen anregt und daß die aus dem Darme leicht einwandernden Eiterkokken auch beim Erwachsenen gerne den Knochen befallen, da dessen Knochenmark durch die Typhusinfektion geschwächt ist.

Als **sekundäre Osteomyelitis** bezeichnet man Knocheneiterungen im Gefolge von Infektionskrankheiten aller Art.

Erstens handelt es sich um die Lokalisation der spezifischen Krankheitserreger am Knochen. Außer beim Typhus kommt dies bei Pneumonie durch Pneumo- oder Streptokokken vor.

Zweitens sind es Infektionskrankheiten, in deren Verlaufe Eingangspforten für die gewöhnlichen Eitererreger entstehen und vielleicht auch das Knochenmark infolge Inanspruchnahme durch die erste Infektion (s. allgemeine Störung) für eine weitere empfänglicher gemacht wird. Hierher gehören außer dem Typhus noch Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Pocken.

Auch die **Phosphorkiefernekrose** ist eine sekundäre, aber nicht rein eiterige Osteomyelitis. Die chronische Phosphorvergiftung, wie sie durch Einatmung von Phosphordämpfen bei der Verarbeitung kristallinischen Phosphors besonders zur Herstellung von Phosphorzündhölzern vorkommt, führt zu Veränderungen am Knochensystem, als welche ossifizierende Vorgänge (Phosphorperiostitis und -sklerose) durch einzelne Sektionen festgestellt worden sind, während klinische Beobachtungen eine abnorme Weichheit und Brüchigkeit der Knochen erwiesen haben, da einige Kranke mehrfache Frakturen (ein Fall von Haeckel 13 in 16 Jahren) erlitten. Die Natur dieser Knochenveränderungen ist nicht genügend bekannt, besonders steht bei den Kiefererkrankungen nicht fest, wie weit sie lediglich durch den Einfluß des Phosphors bedingt sind, der an ihnen wegen der Aufnahme der Dämpfe mit der Atmung ein mehr direkter zu sein scheint.

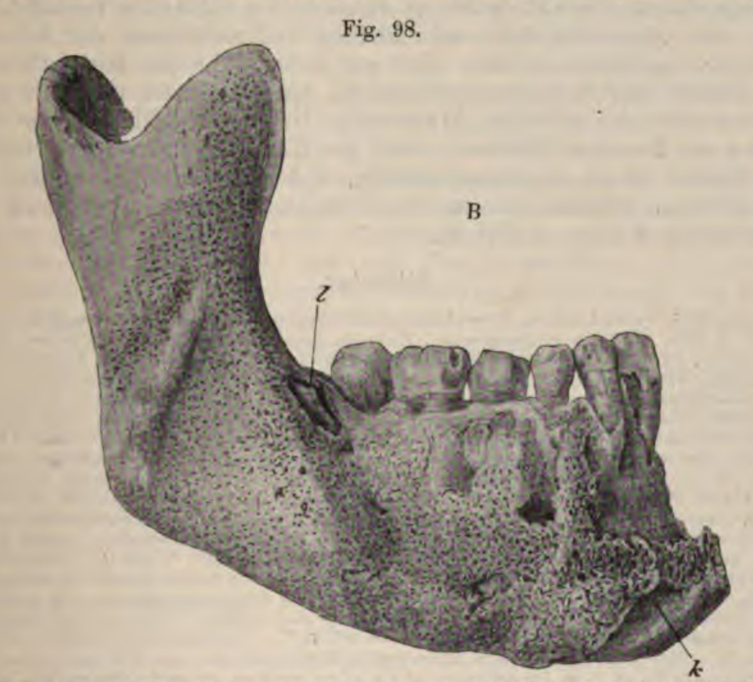
Experimentell erhält man durch fortgesetzte Fütterung kleiner Phosphormengen an jungen Versuchstieren Osteosklerose (Wegner), dagegen ist eine unmittelbare Einwirkung des Phosphors auf die in Wunden freiliegende Knochenoberfläche nicht nachzuweisen (v. Stubenrauch).

Die wichtigsten Veränderungen treten an den Kieferknochen und zwar bei Arbeitern von Zündholzfabriken auf. Sie sind zuerst 1845 von Lorinser beschrieben worden.

Erscheinungslos und schleichend kommen die ersten Merkmale zu stande, welche bald in großer Brüchigkeit der Kiefer, bald in ihrer Verdickung und Sklerosierung bestehen. Die eigentlichen Zeichen der

Erkrankung, welche als eine sekundäre eiterige oder jauchige Osteomyelitis eines vorher krankhaft veränderten Knochens zu betrachten ist, beginnen mit Entzündungen am Zahnfleisch und Periost, welche dem Einwandern der verschiedensten Eiter- und Fäulniserreger der Mundhöhle von kariösen Zähnen, kleinen Geschwüren und Verletzungen aus ihre Entstehung verdanken. Unter heftigen Schmerzen schwillt an einer Stelle das Zahnfleisch an und lockern sich einzelne Zähne, doch bringt ihre Entfernung keine Besserung wie bei der gewöhnlichen Periostitis alveolaris. Schmerzen und Schwellung nehmen zu, Infiltrate des Mundbodens und der Wange treten auf, erweichen und führen zu Fisteln nach außen und innen, aus welchen

Fig. 98.



Phosphornekrose des Unterkiefers nach Haeckel. 25jährige Frau, bei *k* beginnende Demarkation, bei *l* eine Kloake mit kortikalem Sequester in der Tiefe; Osteophyten überziehen den Knochen.

sich stinkender Eiter entleert. Weitere Zähne lockern sich, das Zahnfleisch wird mit dem Perioste durch den Eiter vom Knochen abgehoben, so daß dessen Oberfläche in der Mundhöhle freiliegt. Während der Knochen von der langsam fortschreitenden Entzündung in großer Ausdehnung, der Unterkiefer häufig vollständig innerhalb von $^1/_2$ oder $^3/_4$ Jahr zur Nekrose gebracht und von dem gesund gebliebenen Periost eine massige Totenlade gebildet wird, löst sich langsam mit starker Rarefizierung an seinen Grenzen der Sequester, wozu bei großen Nekrosen 2—3 Jahre nötig sind. Der Ausstoßung des Sequesters folgt Heilung. Inzwischen bestehen Kieferklemme, Verdauungsstörungen durch Verschlucken der Jauche, schlechte Nahrungsaufnahme, Schmerzen im ganzen Kiefer, Erscheinungen, welche häufig von Fieber begleitet sind und durch Kräfteverfall und Komplikationen aller Art, fortgeleitete

Meningitis, Allgemeininfektion, Pneumonie in **fast der Hälfte** der Fälle zum **Tode** führen.

Der Unterkiefer ist etwa 9mal häufiger als der Oberkiefer befallen und liefert viel ausgedehntere Nekrosen als dieser.

Die **Behandlung der Phosphornekrose** ist, abgesehen von prophylaktischen Maßregeln in Fabriken (gute Lüftung der Räume, Mundhygiene, Verbot in den Arbeitsräumen zu essen und zu trinken, Waschen der Hände nach der Arbeit) in Anbetracht der hohen Lebensgefahr **frühzeitig** eine **operative** und besteht in **ausgedehnten subperiostalen Resektionen**. Der Knochen wird nach Ablösung des Periostes und der an ihm haftenden Osteophyten, soweit diese Auflagerungen seine Erkrankung verraten, im Gesunden reseziert, und zwar darf man sich nicht mit kleinen Teilresektionen der Alveolarfortsätze begnügen, sondern muß am Unterkiefer das Mittelstück, die eine Hälfte oder den ganzen Knochen, am Oberkiefer ebenfalls große Partien entfernen (Riedel, Haeckel). Nur nach vollkommener Fortnahme des kranken Knochens steht die Eiterung und erfolgt Heilung. Das Periost ist so regenerationsfähig, daß selbst nach frühzeitig vorgenommenen Totalresektionen des Unterkiefers gute funktionelle und kosmetische Erfolge erzielt werden.

Literatur.

A. Becker *(W. Müller), Ueber einen ungewöhnlichen Ausgang der akuten Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55.* — **v. Bergmann**, *Ueber die pathol. Längszunahme der Knochen. Petersb. med. Zeitschr. Bd. 20.* — **Braasch**, *Ueber pathol. Wachstum der Extremitätenknochen im Gefolge akuter Osteomyelitis. I.-D. Berlin 1897.* — **Dmochowski** *und* **Janowski**, *Ueber Eiterung erregende Wirkung des Typhusbazillus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1895 Bd. 17.* — **Enderlen**, *Histol. Untersuchungen bei experim. erzeugter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52.* — **Franke**, *Ueber einige chir. wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Chir.-Kongr. Verhandl. 1899.* — **Funke**, *Beitr. zur Kenntnis der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50.* — **Gangolphe**, *Maladies des os. Paris 1894.* — **Garrè**, *Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten inf. Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10.* — **Haeckel**, *Die Phosphornekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 39.* — **Helferich**, *Ueber die nach Nekrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachstum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10.* — **Hödlmoser**, *Typhöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Sammelref. Zentr. f. Grenzgebiete Bd. 4, Nr. 11.* — **Jordan**, *Die akute Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10.* — **Ders.**, *Ueber atypische Formen der akuten Osteomyelitis. Ebenda Bd. 15.* — **Kocher** *und* **Tavel**, *Chirurgische Infektionskrankheiten 1895.* — **Küster**, *Ueber Frühoperationen bei Osteomyelitis. Chir.-Kongr. Verhandl. 1894.* — **Lexer**: *1. Zur experim. Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. — 2. Osteomyelitisexperimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger. Ebenda Bd. 52. — 3. Experimente über Osteomyelitis. Ebenda Bd. 53. — 4. Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 173, 1897. — 5. Zur Kenntnis der Streptokokken- und Pneumokokkenosteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. — 6. Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Ebenda Bd. 71. — 7. Untersuchungen über Knochenarterien u. s. w. Berlin, Hirschwald, 1904.* — **v. Mangoldt**, *Zur Behandlung der Knochenhöhlen in der Tibia. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.* — **v. Mosetig-Moorhof**, *Die Jodoformknochenplombe. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 16.* — **Nasse**, *Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie.* — **Ollier**, *Traité expérimental et clinique de la régéneration des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867.* — **Perez**, *Die Influenza in chirurgischer Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63.* — **Reiss**, *Klinische Beobachtungen über Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, besonders in Bezug auf die Epiphysenknorpelfuge und die begleitenden Gelenkaffektionen. Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik Berlin Bd. 15.* — **Regnault**, *De la longeur relative des os. Bull. et mém. de la société anatom. de Paris 1900, Nr. 5.* — **Riedel**, *Ueber Phosphornekrose. Chir.-Kongr. Verhandl. 1896.* — **Rieffel** *et* **Mauclaire**, *Maladies des os. Traité de chirurgie, le Dentu et Delbet Paris 1896.* — **Roeseler**, *Beitr. zur Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Therapie und der Heilerfolge. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 243.* — **Schanz**, *Ueber Spondylitis typhosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.* — **Schlagenhaufer**, *Osteomyelitis durch Bacillus pneumoniae. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 31, Nr. 3.* — **Schlange**, *Ueber einige seltenere Knochenaffektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.* — **Schrank**, *Ueber einen Fall von seröser Osteomyelitis am Hinterhaupte, der eine Meningocele vortäuschte. Berl. klin. Wochenschr. 1902.* — **Schuchardt**, *Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. 1899, mit Lit.* — **v. Stubenrauch**, *Die Lehre von der Phosphornekrose. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 303.* — **Ullmann**, *Osteomyelitis gonorrhoica. Wien. med. Presse 1900.* — **v. Volkmann**, *Die Krankheiten der Bewegungsorgane. 1865.* — **Vollert**, *Ueber die sogen. Periostitis albuminosa. v. Volk-*

manns Samml. klin. Vortr. N. F. 352, 1890. — **Wegner**, *Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchows Arch. Bd. 55.* — **Weichselbaum**, *Veränderungen der Knochen bei den akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher 1894, Wien.*

f) Die pyogene Erkrankung der Gelenke.

Die pyogene Infektion befällt die Gelenke primär bei Gelenkverletzungen durch Schuß, Hieb und Stich oder mit eindringenden Fremdkörpern (Nadeln, Nägeln, Glas- und Stahlsplitter) und bei offenen Luxationen und Gelenkfrakturen. Sekundäre Gelenkentzündungen treten durch Fortleitung aus der Nachbarschaft bei Phlegmonen, Erysipel, akut und chronisch eiteriger Osteomyelitis der Gelenkgebiete und durch Vermittlung von Fisteln auf, welche durch vorangehende Gelenkerkrankungen z. B. bei Tuberkulose hervorgerufen sind.

Ferner kommen durch Ablagerung von Bakterien in den Kapillaren der Synovialmembran hämatogene Gelenkentzündungen vor, welche meist eine Nebenerscheinung im Bilde verschiedener Krankheiten bedeuten und sich zum Teil einem Trauma (Distorsion) anschließen. So können seröse Entzündungen in vielen Gelenken bei Endokarditis durch Eitererreger hervorgerufen werden und dem Bilde des in seiner Aetiologie noch nicht aufgeklärten akuten Gelenkrheumatismus so nahe treten, daß man die ganze Erkrankung mit ihm verwechselt, während vorzugsweise eiterige Entzündungen den Krankheitsverlauf bei akut eiteriger Osteomyelitis und pyogener Allgemeininfektion verschiedensten Ursprungs begleiten.

Außerdem finden sich seröse und eiterige Gelenkentzündungen bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, bei welchen teils für die gewöhnlichen Eiterkokken Eingangspforten geschaffen werden (Diphtherie, Scharlach, Masern, Variola), teils die eigentlichen Krankheitserreger allein oder im Vereine mit Eiterkokken in die Gelenkmembran gelangen (Typhus abdominalis, Pneumonie, Gonorrhoe, Erysipel, Meningitis cerebrospinalis, Influenza).

Deshalb kommen als Erreger nicht nur Staphylo- und Streptokokken, welchen neben leichteren Formen ganz besonders die schwersten Gelenkeiterungen zufallen, sondern auch die selteneren Eitererreger (s. pyogene Erreger) und unter diesen auch Pneumoniebazillen, Meningokokken in Betracht.

Für die Entzündung des Gelenkes ist die Synovialmembran der wichtigste Teil des Gelenkapparates. Als innerste Schicht der Gelenkkapsel, welche sich als Stratum synoviale von dem nach außen gelegenen Stratum fibrosum unterscheidet, erstreckt sie sich überall bis zum Rande des Gelenkknorpels und ist auf ihrer freien Innenfläche weder von Epithel noch Endothel, sondern von einer dünnen Lage durch regelmäßige Anordnung epithelähnlich gewordenen Bindegewebes bekleidet und mit feinen fadenförmigen oder gröberen blattartigen Fortsätzen, den Synovialzotten, versehen, welche zum Teil Fettgewebe enthalten. Die Synovialmembran und ihre Zotten sind außerordentlich reich an Blutgefäßen und Kapillaren, welch letztere bis unter die feine epithelähnliche Bindegewebsschicht vordringen, und enthalten ein stark entwickeltes Lymphgefäßnetz, welches jedoch nicht in offener Verbindung mit der Gelenkhöhle steht wie die Lymphgefäße der serösen Häute mit den betreffenden Höhlen.

Ob nun die Eitererreger durch Verletzung oder durch Ablagerung

in den Kapillaren das lockere spaltreiche Gewebe der Synovialmembran erreichen oder nach dem Durchbruche eines Knochenherdes mit der Gelenkschmiere (Synovia) überall hin verimpft auf der ganzen Innenfläche der Gelenkhaut sich ansiedeln, stets antwortet diese mit den Erscheinungen der Entzündung, wobei die Exsudation zum kleineren Teil in das Gewebe der Kapsel, zum größeren ins Gelenkinnere erfolgt.

Wie bei jeder Entzündung unterscheidet man je nach der Natur des ergossenen serösen, fibrinösen oder eiterigen Exsudates entsprechende Hauptformen der Synovitis bezw. Arthritis (wenn nicht nur die Synovialis, sondern der ganze Gelenkapparat befallen ist) mit mannigfachen Uebergängen, wozu als vierte Form bei Mitbeteiligung von Fäulnisbakterien (bei offenen Gelenken) die jauchige Entzündung kommt (s. putride Infektion).

Die **seröse und serofibrinöse Synovitis** steht als die leichtere Form der eiterigen gegenüber. Man findet sie bei Gelenkverletzungen, geschlossenen Eiterherden in den Epiphysen, benachbarten Entzündungen, bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Gonorrhoe u. s. w.) und vor allem bei allgemeiner Infektion.

Sie tritt akut in einem oder in mehreren Gelenken auf, indem die betreffende Gelenkgegend unter Schmerzen, Spannung, Funktionsstörung, verschieden hohem Fieber und wechselnden Allgemeinerscheinungen sehr erheblich anschwillt, wobei die bedeckende Haut heiß und gerötet sein kann.

Handelt es sich um starke seröse Ergüsse, so springen die Gelenkkapseln und die mit ihr verbundenen Schleimbeutel überall, wo es die anatomischen Verhältnisse erlauben (z. B. am Kniegelenk seitlich vom Ligament. patellare propr. und am oberen Rezessus) stark gespannt hervor und bieten das Gefühl der Fluktuation. Dabei sind die normalen Gelenkkonturen verschwunden und durch die der straff gefüllten Gelenkkapsel ersetzt (s. Hydrops tubercul.).

Ist der Erguß gering, dagegen die Infiltration der Gelenkkapsel bedeutend und sind Faserstoffmassen auf der Synovialmembran abgelagert, so fühlt man besonders an den Umschlagstellen der Kapsel wulstige, manchmal auf Druck und bei Bewegung leicht knirschende Verdickungen. Durch sie werden die Konturen des Gelenkes im Vereine mit ödematöser Durchtränkung des peri- und paraartikulären Gewebes undeutlicher und verschwommen (besonders bei der phlegmonösen Gonokokkenarthritis).

Der Verlauf der serösen Entzündung ist gewöhnlich der, daß in kurzer Zeit, befördert durch die Behandlung, der Erguß und mit ihm die entzündliche Reizung der Synovialmembran zurückgeht, ohne daß Störungen bleiben. Wiederholt sich der Erguß, so bildet sich leicht ein chronischer Zustand mit Hydarthros und Zottenwucherung aus, ähnlich wie bei der serösen traumatischen Arthritis. Dabei kann es, ohne daß Veränderungen am Gelenkknorpel und am Knochen auftreten, zu Stellungsveränderungen kommen, indem die gedehnte Kapsel abnorme Bewegungen (Schlottern) und die Entstehung von pathologischen (Distentions-)Luxationen und Subluxationen gestattet (namentlich bei Typhus, Scharlach, Variola).

War das Gewebe der Kapsel stark entzündet, so können wegen

ihrer Schrumpfung dauernde Bewegungsstörungen die Folge sein, welche in noch größerem Maße der fibrinösen Ausschwitzung folgen, da sie Verklebungen und Verwachsungen herbeiführt (besonders bei Gonokokkenarthritis).

Das seröse Exsudat, eine gelbliche, leicht durch Eiterkörperchen getrübte Flüssigkeit, unterscheidet sich von der Synovia durch geringeren Muzin- und größeren Eiweißgehalt; das fibrinöse Exsudat enthält neben einer kleinen oder großen Menge von seröser Flüssigkeit reichlich Faserstoff, welcher bei akuten Entzündungen in Form von weißlichen Flocken und Belägen in den Buchten und auf den Wülsten und Zotten der Gelenkmembran lose haftet, bei chronischen Entzündungen mit der innersten Schicht der stark gewucherten Gelenkmembran festgewachsen ist und zu Verklebungen oder durch Organisation zu bindegewebigen Verwachsungen gegenüberliegender Flächen führt.

Bei der Behandlung der serösen und serofibrinösen Synovitis kommt man in akuten Fällen häufig mit Ruhigstellung des Gelenkes im Verbande nach Entleerung großer Exsudatmengen durch Punktion aus. Bei Rezidiven und chronischen Formen empfiehlt es sich, die Punktion mit Ausspülungen des Gelenkes mit 1—2%iger Karbol- oder Borlösung zu verbinden. Frühzeitige Massage und vorsichtige passive Bewegungen sind bei denjenigen Formen notwendig, bei welchen große Neigung zu Versteifung besteht. Daneben sucht man durch künstlich hervorgebrachte Hyperämie die Resorption der entzündlichen Kapselinfiltrate zu beschleunigen (Aufpinseln von Jodtinktur, Behandlung in Heißluftkästen, Biers Stauungshyperämie).

Die eiterigen Gelenkentzündungen oder Gelenkempyeme sind oberflächliche oder tiefe, die Gelenkmembran oder den gesamten Gelenkapparat betreffende (Synovitis und Arthritis [Panarthritis] acuta purulenta).

Die oberflächliche Gelenkeiterung (**Synovitis purulenta**), die katarrhalische Gelenkeiterung v. Volkmanns ist die leichtere Form. Die stark entzündete, hochrote und dicke Wülste zeigende Gelenkmembran sondert sehr reichlich schleimig-eiteriges, oft mit Fibrinflocken vermengtes Exsudat ab. Da aber die Entzündung nur die inneren Schichten der Gelenkkapsel betrifft, so kann sich nach geeigneter und frühzeitiger Behandlung eine vollkommene Heilung ohne jede bleibende Störung des Gelenkapparates einstellen. Sich selbst überlassen und lange bestehend wird diese Synovitis zu einer schweren, mit Zerstörung einhergehenden Arthritis.

Häufiger als die serösen und serofibrinösen Formen begleitet sie akute Infektionskrankheiten, eiterige Epiphysenherde und pyogene Allgemeinerkrankungen, zumeist durch Staphylo- und Streptokokken, seltener von Pneumokokken hervorgerufen. Verhältnismäßig häufig finden sich die beiden letzten Bakterienarten bei katarrhalischen Gelenkeiterungen kleiner Kinder, mitunter hier auch im Anschlusse an kleine Knochenherde (s. Osteomyelitis purulenta).

Die Erkennung der Synovitis purulenta wird, abgesehen von dem akuten fieberhaften Beginne, durch die örtlichen Erscheinungen: starke Schwellung der Gelenkgegend mit verschwommenen Konturen

infolge des entzündlichen Oedemes, Aufhebung der Funktion und sehr heftige Schmerzen bei Berührung und Bewegung erleichtert. Nur die Gonokokkenarthritis bietet auch in ihren nicht eiterigen Formen ähnliche Merkmale.

Die Behandlung besteht in frühzeitiger, breiter Inzision der Gelenke mit lockerer Tamponade der Wunde und Feststellung der Gelenkgegend durch Schienenverbände. In manchen Fällen kommt man mit der Entleerung des Eiters durch Punktion aus (besonders bei Strepto- und Pneumokokkenentzündung). War ein Knochenherd die Ursache, so ist er auszuräumen und das Gelenk durch Inzision zu öffnen. Sind alle Entzündungserscheinungen gewichen, so beginnt man vorsichtig mit aktiven und passiven Bewegungsübungen.

Die tiefgreifende Gelenkeiterung (**Arthritis purulenta**) beschränkt sich nicht auf die Gelenkmembran; sie zieht das peri- und paraartikuläre Gewebe in Mitleidenschaft oder bricht in die Umgebung durch, so daß Phlegmonen und Senkungsabszesse in den lockeren Räumen zwischen den Muskeln und Faszien entstehen, und führt schließlich zur Zerstörung der Gelenkkapsel und des Gelenkknorpels.

Diese schwerste Form ist vor allem das Werk der Staphylo- und Streptokokken. Sie folgt Verletzungen aller Art, dem Durchbruche eines akuten oder chronischen Eiterherdes der Gelenkenden und kommt als Metastase bei pyogener Allgemeininfektion vor. An eine schwere primäre Gelenkeiterung kann sich eine Blutinfektion anschließen.

Die Erkennung stützt sich außer den gewöhnlichen Erscheinungen der Gelenkentzündung auf zwei Merkmale: phlegmonöse Entzündungen in der Umgebung des Gelenkes deuten auf den Durchbruch der Kapsel, seitliche Bewegungen im Gelenke mit Krepitation oder mit Subluxationsstellungen auf ausgedehnte Zerstörung der Kapsel, der Gelenkbänder und des Gelenkknorpels.

Die Behandlung erstrebt vollkommenen Abfluß des Eiters aus dem Gelenke und den paraartikulären Abszessen. Dazu sind große Einschnitte in die Weichteile mit Drainage, Inzisionen der Gelenkkapsel mit dem Resektionsschnitte (sogen. Aufklappen der Gelenke) an erster Stelle notwendig. Gehen daraufhin die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen nicht zurück und ist der Gelenkknorpel in größerer Ausdehnung zerstört, so ist die Gelenkresektion am Platze, da sie unter Entfernung des ganzen Gelenkes das gesamte Entzündungsgebiet mit all seinen Taschen am vollkommensten freilegt. Nur bei sehr schwerem Verlaufe mit großen Phlegmonen, sekundärer Erkrankung der Knochen und bei Allgemeininfektion ist die Absetzung des befallenen Gliedes notwendig.

Von den Folgezuständen der Gelenkentzündungen sind die wichtigsten: Versteifungen, Stellungsveränderungen und trophische Störungen.

Die Versteifung der Gelenke hat Kapselschrumpfung, bindegewebige und knöcherne Verwachsung zur Ursache. Die Störung der Beweglichkeit durch Kapselschrumpfung droht bei allen Entzündungen, welche mit Infiltration der ganzen Kapsel und der peri- und paraartikulären Weichteile einhergehen, während sich bei fibrinösen Entzündungen Versteifungen dadurch bilden, daß die Fibrinniederschläge, an gegenüberliegenden Stellen der

Synovialmembran miteinander verklebend, nach Organisation des Faserstoffes durch Umbildung zu Narbengewebe fest miteinander verwachsen, wozu allmählich noch die Bildung einer von den Seiten her in den Gelenkspalt hineinwuchernden bindegewebigen Scheibe kommt (Ankylosis fibrosa intercartilaginea). Wird der Knorpel bei schweren Eiterungen abgeblättert und aufgezehrt (vergl. Fig. 91, Ulna), so folgt nach der Ausheilung der Entzündung



Fig. 99a. Osteomyelitis femoris. Ankylosis ossea. Seitliche Subluxation (18jähr. Mann).

Fig. 99b. Präparat des amputierten Beines.

eine erst bindegewebige, dann knöcherne Verschmelzung der Gelenkflächen (Ankylosis fibrosa interossea und Ankylosis ossea oder Synostose).

Die Behandlung der Gelenkentzündungen hat von Anfang an mit diesen Versteifungen zu rechnen und durch Feststellung der Glieder in der zum späteren Gebrauche besten Stellung (z. B. bei Hand- und Ellbogengelenkerkrankung in Supination und leichter Beugung des Vorderarmes, bei Kniegelenkentzündung in gestreckter, bei Koxitis in etwas abduzierter Stellung) dafür zu sorgen, daß die eintretende Gelenksteifigkeit eine möglichst geringe Funktionsstörung bringt.

Die Behandlung der Versteifungen sucht nach Ablauf der Entzündung durch passive Bewegungen, Massage, Badekuren eine möglichst ausgiebige Beweglichkeit zu erzielen.

Stellungsveränderungen treten schon frühzeitig bei jeder Gelenkentzündung auf, da der Kranke dem schmerzenden und deshalb nicht gebrauchten Gliede dauernd diejenige Stellung gibt, welche am wenigsten Schmerzen verursacht. Zum Teil entspricht diese fehlerhafte Stellung derjenigen, in welcher nach Bonnets Versuchen die Gelenkkapsel die größte Flüssigkeitsmenge in sich aufnehmen kann (s. a. Gelenktuberkulose).

Während diese fehlerhaften Stellungen, welche man nach ihrer Ursache arthrogene Kontrakturen nennt, anfangs nur durch reflektorische Muskelspannung bedingt sind und sich leicht in Narkose beseitigen lassen, werden sie später zu bleibenden mit immer geringerer Bewegungsfähigkeit, wenn Versteifung eintritt. Die arthrogene Kontraktur und Ankylose tritt am Ellbogen und Handgelenke in Pronationsstellung, am Kniegelenke in Beugung, am Hüftgelenke in Beuge- und Adduktionsstellung ein, während der Fuß zu Plantarflexion neigt.

Zu den Kontrakturen treten nicht selten noch pathologische Luxationen entweder durch Dehnung und Erschlaffung der Kapsel infolge des Ergusses, was bei Typhus, Skarlatina und Variola am häufigsten am Hüftgelenke vorkommt (Distentionsluxation), oder durch Zerstörung des Gelenkapparates und der Gelenkenden (Destruktionsluxation) bei schweren Eiterungen. An manchen Gelenken wie am Knie handelt es sich dabei um Subluxationen.

Die Behandlung der Kontrakturen kann, solange noch Entzündung besteht, nur eine schonende unter Anwendung von Streckverbänden sein (Heftpflaster-Schienenverband mit Gewichtsextension). Veraltete Kontrakturen mit fibröser Ankylose können durch vorsichtiges Zerreißen der Verwachsungen in Narkose ausgeglichen werden (v. Langenbecks Brisement forcé), wonach die verbesserte Stellung 2—3 Wochen in Gipsverbänden festgehalten wird. Massage und passive Bewegungsübungen folgen. Kontrakturen mit knöcherner Ankylose verlangen keilförmige Resektionen der Gelenkgegenden, während bei pathologischen Luxationen meist eine vollkommene Gelenkresektion ausgeführt werden muß.

Trophische Störungen machen sich an den erkrankten Extremitäten sehr schnell als Muskelatrophien besonders der Streckmuskeln geltend, worauf das Ueberwiegen der Beuger die Beugekontraktur herbeiführt. Sie sind nicht durch die Untätigkeit der betreffenden Muskeln zu erklären, sondern nach Paget-Vulpians Theorie als Reflexatrophien aufzufassen (Hoffa), indem sich der Reiz, welcher die Gelenknerven trifft, bis auf die spinalen Zentren der Muskelnerven fortpflanzt und durch ihre Beeinträchtigung eine einfache Muskelatrophie (ohne Entartungsreaktion) bedingt.

Die Behandlung ist nach Ablauf der Entzündung eine mechanische (Massage, passive Bewegungen, aktive Uebungen).

Von den bakteriellen Formen haben die im Verlaufe einer Gonorrhoe, einer Pneumonie und eines Typhus auftretenden hämatogenen Gelenkentzündungen das meiste Interesse.

Bei der **Gonorrhoe** kann es in allen Stadien, in frischen wie alten Fällen, zur metastatischen Gelenkentzündung kommen, sobald Verletzungen und Reize aller Art (namentlich bei der Tripperbehandlung) die kranke Harnröhre treffen oder die Erreger in tiefere Schichten der Schleimhaut vorgedrungen sind. Bei Frauen wirken

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sehr begünstigend für die Metastasierung (sogen. Gelenkrheumatismus in der Schwangerschaft und im Puerperium). Außer den Genitalerkrankungen kann eine Konjunktivitis oder Stomatitis von Neugeborenen durch Gonokokken zu Gelenkerkrankungen führen.

Die gonorrhoische Gelenkentzündung kommt in jedem Gelenke vor, am häufigsten jedoch in den großen (Knie-, Schulter-, Hüft-, Ellbogen-, Handgelenk) und befällt bald nur ein Gelenk, bald mehrere gleichzeitig oder nacheinander (mono- und polyartikuläre Form). Das Kniegelenk gilt beim Manne, das Handgelenk beim Weibe als bevorzugt (Nasse). Große Anstrengungen oder Gelenktraumen sind für das Auftreten der Metastasen förderlich.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich entweder um eine Synovitis mit serös-eiterigem, serofibrinösem oder serös-hämorrhagischem, seltener rein serösem oder rein eiterigem Erguß (Hydrops articularis serosus, fibrinosus, Synovitis purulenta catarrhalis) oder um eine Infiltration der peri- und paraartikulären Weichteile mit serofibrinösem oder fibrinös-eiterigem Exsudate, indem neben geringem Ergusse in die Gelenkhöhle die ganze Kapsel, die Bänder, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und die übrige Umgebung des Gelenkes befallen sind (König, Nasse, Bennecke). Die mit einem solchen paraartikulären Infiltrate einhergehenden sogen. phlegmonösen Formen (König) sind die häufigsten und schlimmsten.

Als leichteste Form wird von manchen die Arthralgie hinzugezählt, bei welcher lange Zeit ohne wesentlichen Befund heftige Gelenkschmerzen mit Neigung zur Versteifung vorherrschen. Nach König handelt es sich dabei wahrscheinlich um eine fibrinöse Entzündung.

Das entzündliche Exsudat im Gelenke und in den Weichteilen enthält, wie zuerst Nasse und Rindfleisch an einer größeren Reihe von Fällen nachgewiesen haben, sehr häufig Gonokokken. Auf geeigneten Nährböden gelingt ihr Nachweis nicht schwer, wenn man frische, höchstens eine Woche alte Fälle untersucht. Gelegentlich sind auch gewöhnliche Eitererreger beteiligt, welche entweder von der erkrankten Schleimhaut ihren Eingang fanden oder sekundär bei Gelenkpunktionen hinzugetreten sind. Sie führen zu schweren, mit eiterigen Phlegmonen und oft mit Allgemeininfektion verlaufenden Gelenkeiterungen.

Der Beginn der gonorrhoischen Gelenkentzündung ist häufig akut, ja die Plötzlichkeit des Auftretens der Erscheinungen ist oft das beste Erkennungszeichen. In manchen Fällen gehen wandernde Gelenk- und Muskelschmerzen eine Zeit lang voraus, worauf sich die Entzündung in verschiedenen Gelenken subakut entwickelt. Eine chronische Entstehung kann beim Hydrops vorkommen.

Das im Anfange fast stets vorhandene Fieber erreicht nur in schweren Fällen hohe Grade und fällt bei guter Feststellung des erkrankten Gliedes in wenigen Tagen.

Der Verlauf ist chronisch. Nur der Hydrops kann, allerdings nicht ohne große Neigung zur Wiederkehr, schnell verschwinden; die eiterigen und namentlich die phlegmonösen Formen dagegen sind sehr hartnäckig, obgleich sie nur selten zu Abszedierungen führen.

Erst in 1—2 Monaten gehen die Schmerzen und Schwellungen zurück, während die Muskeln atrophieren und das anfangs nur reflek-

torisch festgehaltene Gelenk versteift. Denn durch Schrumpfung des infiltrierten peri- und paravaskulären Gewebes, mehr aber noch durch Verwachsung der organisierten Fibrinauflagerungen auf den Gelenkflächen kommt es schnell zur Ankylose, welche anfangs eine streckenweise oder ganz ausgedehnte fibrosa intercartilaginea, später durch Schwund des Gelenkknorpels eine ossea in einer sonst nie erreichten Vollendung ist, so daß eine Andeutung des Gelenkspaltes sowohl auf dem Durchschnitte als in dem Röntgenbilde fehlen kann (Fig. 100).

Das Allgemeinbefinden leidet weniger unter der ganzen Infektion als unter den heftigen Schmerzen.

Fig. 100.



Ankylosis ossea im Kniegelenk mit starker Genu valgum-Stellung nach Gonitis gonorrhoica.

Die Folgen bestehen außer der Gelenkversteifung in den verschiedensten Kontrakturstellungen und Subluxationen, welch letztere durch Erschlaffung des Bandapparates schon nach zwei Wochen auftreten können (Bennecke).

Zur Erkennung bieten die reinen Ergüsse ohne Infiltrat der Umgebung vor anderen Gelenkerkrankungen meistens das wichtige Merkmal des plötzlichen Beginnes und der äußerst heftigen Schmerzen, besonders bei Berührung und Bewegung. Die phlegmonösen Formen zeichnet außerdem eine bald nur teigige, bald stellenweise fluktuierende, nirgends schärfer begrenzte Anschwellung aus, in deren Bereiche die Haut ödematös und entzündlich gerötet ist. Nur das in der Regel nicht hohe Fieber läßt bei

solchem Bilde eine richtige Gelenkeiterung durch die gewöhnlichen Eitererreger ausschließen, oft führt jedoch erst die bakteriologische Untersuchung des punktierten Gelenkinhaltes zur Entscheidung. Vor Verwechslung mit dem akuten Gelenkrheumatismus hütet die stets beschränkt bleibende Zahl der erkrankten Gelenke und die größere Schmerzhaftigkeit bei der Gonokokkenentzündung, außerdem wie stets der Befund der Gonorrhoe. Die selteneren subakuten und chronischen Fälle sind manchmal nicht leicht von Gelenktuberkulose und -syphilis zu unterscheiden, auch kann die phlegmonöse Form im chronischen Stadium das Bild des Tumor albus bieten.

Die Aussichten der Erkrankung sind bezüglich des Lebens gut, falls nicht eine schwere und dann meist tödliche Endokarditis dazutritt. Die Funktion des Gelenkes stellt sich am leichtesten beim Hydrops wieder her, die eiterigen und die mit Infiltration der Weichteile verbundenen phlegmonösen Formen neigen zur Ankylose und Gelenkveränderung.

Die Dauer des Leidens hängt von der Schwere und Verschleppung des Falles ab und beträgt 4 Wochen bis mehrere Monate. Solange jedoch die Gonorrhoe nicht vollkommen beseitigt ist, bleibt eine große Neigung zu Rezidiven namentlich in den schon einmal befallenen Gelenken bestehen.

Für die Behandlung ist in allen Fällen, solange Fieber, heftige Schmerzen und Schwellung bestehen, Ruhe des Gelenkes durch feststellende Verbände, am Hüftgelenke auch mit Extension, das wichtigste Mittel, welches in den meisten Fällen zum Rückgange der Entzündung ausreicht und fehlerhafte Stellungen verhütet. Große Ergüsse machen die Punktion mit nachfolgendem Kompressionsverband notwendig. Die Injektion von 5%iger Karbolsäure (bis zu 8 ccm) wird von König geübt. Inzisionen sind nur bei Abszessen und eiterigen Phlegmonen (besonders bei Misch- und Nebeninfektionen) auszuführen.

Geht das entzündliche Stadium in das der Versteifung über, so treten passive und aktive Bewegungsübungen mit allmählicher Steigerung an Stelle der feststellenden Verbände, welch letztere jedoch zu wiederholen sind, sobald nach den ersten Bewegungsversuchen Fieber auftritt. Diese meist sehr lohnende, aber äußerst schmerzhafte Behandlung, welche am besten mehrmals durch gewaltsames Beweglichmachen der Gelenke und Ausgleichen von Kontrakturen in Narkose unterstützt wird, erfordert viel Ausdauer und festen Willen von seiten des Kranken trotz reichlicher Anwendung von Morphium.

Die knöcherne Ankylose erheischt die Resektion der Gelenkgegend: an den unteren Extremitäten, um schlechte Stellungen zu beseitigen, an den oberen, um durch Zwischenlagerung von Weichteilen in die Knochenwunde (am Schulter- und Ellbogengelenk) eine künstliche Gelenkbildung zu erzielen.

Im Verlaufe einer fibrinösen **Pneumonie** treten in seltenen Fällen mono- und polyartikuläre Gelenkentzündungen durch Pneumokokken auf, meist zusammentreffend mit dem Höhepunkte der Krankheit. Sie verlaufen akut als serofibrinöse oder eiterig-katarrhalische Synovitis und sind als Erscheinungen der allgemeinen, zu Endokarditis und Eiterung der serösen Höhlen führenden Infektion von schlechter Prognose. Die Gelenke selbst heilen in günstigen Fällen durch Punktion bei

serösem, durch Inzision bei eiterigem Inhalte neben der Ruhigstellung im Verbande, ohne daß eine wesentliche Störung zurückbleibt.

Ohne vorausgehende Pneumonie ist die Pneumokokkenarthritis beim Erwachsenen selten, häufiger bei kleinen Kindern, bei denen sie sich infolge kleiner Knochenherde der Gelenkgebiete (s. Osteomyelitis) entwickelt und wahrscheinlich Entzündungen der Rachenschleimhaut als Ausgangspunkt hat.

Beim **Typhus abdominalis** kommt es, ebenfalls nur selten, zu Gelenkentzündungen durch den spezifischen Erreger. Sie treten im Rekonvaleszenzstadium als seröse oder serös-hämorrhagische Ergüsse auf und verlaufen gutartig, leicht durch Punktion und Ruhigstellung des Gelenkes zur Ausheilung gebracht, solange es sich nicht um Mischinfektionen mit Staphylo- oder Streptokokken handelt, welche schwere Gelenkeiterungen zur Folge haben.

Literatur.

Bennecke, *Die gonorrhoische Gelenkentzündung. Berlin 1899.* — **Cave**, *Pneumococcic arthritis. The Lancet 1901.* — **Hartmann**, *Ueber die Behandlung der akuten primär synovialen Eiterungen der grossen Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57.* — **Hoffa**, *Die Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Chir.-Kongr. Verhandl. 1892.* — **König**, *Ueber gonorrhoische Gelenkentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896.* — **Mauclaire**, *Des Arthrites suppurées. Paris 1895.* — **Nasse**, *Die gonorrh. Entzündungen der Gelenke u. s. w. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 181, 1897.* — **Pfisterer**, *Ueber Pneumokokkengelenk und Knocheneiterungen. I.-D. Berlin 1902.* — **Predtetschensky**, *Akuter und chronischer Gelenkrheumatismus. Zentralbl. f. Grenzgeb. Bd. 5, 1902, S. 657.* — **Schuchardt**, *Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Stuttgart 1899, mit Lit.* — **Witzel**, *Die Gelenk- und Knochenerkrankungen bei akuten infektiösen Erkrankungen. Bonn 1890.*

g) Die pyogene Erkrankung der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel werden am häufigsten im Anschlusse an offene Verletzungen, eingedrungene Fremdkörper und durch Fortleitung der Entzündung aus der Nachbarschaft (eiternde Hautwunde, Furunkel, subkutane Phlegmone, Erysipel u. a.), seltener vom Blutwege aus von pyogenen Infektionen heimgesucht, als deren Ursache sich meist Staphylo- und Streptokokken finden, letztere besonders bei den schlimmen Formen, während andere, wie Gonokokken, Pneumokokken, Bact. coli comm. u. a., nur seltene Gäste sind.

Der Charakter der stets akut und mit Fieber einsetzenden Entzündung unterliegt derselben Mannigfaltigkeit wie die der Gelenke, doch beginnt sie meist als seröse, um schnell in eine eiterige überzugehen. Ihre Ausbreitung ist durch die anatomische Ausdehnung der Schleimbeutel und Sehnenscheiden bedingt, wodurch ganz bestimmte Merkmale im klinischen Bilde entstehen.

Bleibt die Entzündung auf die Sackwände beschränkt, so bekleiden sich diese mit Granulationen (pyogene Membran). Veranlassen schwere Entzündungen schon nach wenigen Tagen den nekrotischen Zerfall des Sackes, so geraten sie in die Umgebung, welche eine rasche, weitere Verbreitung im intermuskulären und subkutanen Gewebe gestattet. So kommt es zu dem verschiedenen Bilde der umschriebenen Phlegmone, welche allmählich zum Durchbruche der Haut, zur Entleerung des angesammelten Eiters und zu manchmal recht hartnäckigen Fisteleiterungen führt, und zu dem der fort-

schreitenden Phlegmone, welche weit über die Grenzen der Schleimsäcke hinausgeht und deren Wandung wie auch die Sehnen und die Bänder ihrer Scheiden zur Nekrose bringt.

Das Gewebe der Sehne leidet schon früh unter der Entzündung, welche sich schnell von dem sie bekleidenden Blatte der Schleimscheide ins Peritenonium externum und internum fortsetzt. In den ersten Tagen sieht man die Bindegewebssepta vollgepfropft mit den Leukozyten und als Ausdruck der reaktiven Gewebswucherung eine starke Vermehrung der Sehnenzellen. Aber schon nach 3—5 Tagen beginnt der Zerfall. Die Sehne zerfasert in ihre Bündel und diese werden nekrotisch. Wird eine solche aufgefaserte Sehne nicht entfernt, so bewirkt sie als Fremdkörper, ähnlich wie der Knochensequester, eine langwierige Fisteleiterung, welche von dem sie umbettenden Granulationsgewebe stammt. Nur spärliche Reste erholen sich und treten mit den Narbenmassen in feste Verbindung, welche nach Ausstoßung der nekrotischen Bündel aus den Granulationen entstehen und von übler Bedeutung sind für die Funktion des Gliedes.

Klinisch äußert sich die Schleimbeutelentzündung, **Bursitis acuta purulenta**, in einer rasch auftretenden, schmerzhaften, jede Bewegung hindernden, ziemlich umschriebenen, fluktuierenden Anschwellung an Stellen, welche dem Sitze einer Bursa mucosa (z. B. Bursa praepatellaris, olecrani) entsprechen. Die Haut über ihr zeigt Oedem und starke Rötung mit verschwommenen Grenzen. Der Ausgang der Entzündung ist entweder ein Durchbruch durch die Haut mit langwieriger Fisteleiterung oder eine weitgehende Phlegmone unter der die Bursa bedeckenden Faszie. Folgte die Bursitis einer oberflächlichen Hautverletzung über dem Schleimbeutel, so stellt sich oft gleichzeitig Lymphangitis und Erysipel ein.

Die Sehnenscheidenentzündung, **Tendovaginitis acuta purulenta** (Phlegmone der Sehnenscheide, Panaritium tendinosum), beginnt als eine schnell entlang einer Sehne fortschreitende Schwellung mit Aufhebung der Funktion, Schmerzen bei Berührung und Bewegung und leichter Rötung der Haut. Zur Erscheinung der Fluktuation kommt es erst bei größerer Eiteransammlung, besonders nach Abkapselung des Prozesses und kurz vor dem Aufbruche der Haut.

Die Gefahren und Folgen einer eiterigen Bursitis liegen in der Fortsetzung der Entzündung ins benachbarte Gelenk, die einer Tendovaginitis, abgesehen von den Gefahren einer fortschreitenden Phlegmone, in der Funktionsstörung durch den Zerfall der Sehne und durch die sich zusammenziehenden Narbenmassen, welche starke Kontrakturen hervorrufen. Pyogene Allgemeininfektionen können sich an die dem Durchbruche der Sackwände folgenden Phlegmonen anschließen.

Die Erkennung hat keine Schwierigkeiten. Denn der Sitz der akut entzündlichen Schwellung deutet das Befallensein eines Schleimbeutels oder einer Sehnenscheide mit Bestimmtheit an. Bei der letzteren kommt neben der Funktionsstörung noch das Fortschreiten der Entzündung in vorgezeichneten anatomischen Bahnen hinzu. So reicht die Entzündung in einer Schleimscheide der Fingerbeuger am 2., 3. und 4. Finger entsprechend ihrer Ausdehnung nur bis zur Hohlhandquerfurche, die des kleinen Fingers und des Daumens bis in die

Handgelenkgegend und darüber hinaus, da ihre Synovialscheiden häufig mit der gemeinsamen des oberflächlichen und des tiefen Fingerbeugers in offener Verbindung stehen [1]).

Die Behandlung besteht bei der Bursitis acuta purulenta in Inzision und der üblichen Wundversorgung; bei der Tendovaginitis sind zwei Dinge vor allem zu berücksichtigen. Je früher erstens der Einschnitt den Eiter entleert und das Gewebe entlastet, desto mehr Aussichten bestehen für die Sehne sich zu erholen und ohne breite Verwachsungen ihrer Oberfläche mit der Scheide wieder gut bewegungsfähig zu werden. Zweitens muß die Art der Inzision der künftigen Narbenkontraktur vorbeugen, welche stets die Folge ist, wenn ein langer Schnitt unmittelbar über der Sehne durch ihre ganze Synovialscheide und deren Querbänder angelegt wird. Man kann das durch mehrere Einschnitte vermeiden, welche am besten etwas seitlich von der Sehne, auch abwechselnd an der einen und anderen Seite, liegen und die Scheidenquerbänder zusammen mit entsprechenden kleinen Hautbrücken (an den Fingern die Querfurchen, am Handgelenk vor allem das Lig. carpivolare) schonen. Erst wenn diese Inzisionen sich

Fig. 101.



Narbenkontraktur am Daumen nach Tendovaginitis purulenta des Daumens und der Kleinfingerflexoren, sogen. V-Phlegmone im Anschlusse an Stichverletzung des kleinen Fingers. Dieser wegen Osteomyelitis exartikuliert.

ungenügend für den Abfluß des Eiters und die Beherrschung der Phlegmone erweisen, müssen auch die Brücken der Haut und der Sehnenscheide und die Verstärkungsbänder der Gelenke durchtrennt werden; damit ist aber auch das Schicksal des Gliedes, seine völlige Gebrauchsunfähigkeit, besiegelt.

Verläuft die Entzündung von Anfang an gelinde, so kann man unter Ruhigstellung der Extremität und Hochlagerung im Verbande abwarten. Mitunter namentlich bei Gonokokkeninfektion erfolgt der Rückgang der Entzündung oder es kommt nur zu ganz beschränkten Abszessen.

Die Behandlung der Narbenkontrakturen nach Sehnenscheidenphlegmonen hat wenig Erfolg bezüglich der Herstellung der Funktion. Eine mechanische Behandlung durch allmähliche Dehnung der Narbe hat natürlich bei Gelenkversteifungen infolge begleitender Arthritis keinen Zweck; aber auch bei gesunden Gelenken ist sie selten erfolgreich. Eine übermäßige Dehnung der Narbe kann sogar ihre vermehrte Zusammenziehung zur Folge haben. Die operative Behandlung erzielt

[1]) Vergl. Sehnenscheiden der Hohlhand. Topogr.-chir. Anatomie von Joessel, I, S. 115, Bonn 1884.

durch Ausschneiden der Narben und Transplantation des Defektes eine Geradestellung des Gliedes, aber keine Bewegungsfähigkeit. Selbst wenn man bei erhaltenen Sehnen mit großer Genauigkeit die Narben von ihnen abpräpariert, ist selten eine geringe Beweglichkeit zu erzielen, da es zu neuen Verwachsungen kommt.

Die Absetzung des Gliedes ist notwendig, wenn das Leben durch pyogene Allgemeininfektion gefährdet ist und wenn Narbenkontrakturen besonders an den Fingern bei der Arbeit hinderlich sind.

Von den bakteriellen Formen der akuten Bursitis und Tendovaginitis ist die durch Gonokokken hervorzuheben, welche häufig neben Gelenkentzündungen (Arthritis gonorrhoica) meist mit seröser, seltener eiteriger Exsudation auftritt und insofern gutartig zu verlaufen pflegt, als ein spontaner Rückgang häufig und Funktionsstörungen durch Verwachsungen der Sehnen selten sind.

Von den Schleimbeuteln sind die Bursa achillea, von den Sehnenscheiden die der Fingerbeuger und -strecker und die der Sehnen hinter dem Malleolus int. bevorzugt (Nasse).

Ruhigstellung des Gliedes, solange die Entzündungserscheinungen währen, Punktion bei reichlichem Exsudate, Inzision bei hartnäckigem eiterigen Erguß und rechtzeitige Bewegungsübungen sind die Mittel, welche schnell eine Heilung mit guter Funktion erzielen.

Chronische Veränderungen mit Wucherungen können der Schleimbeutelerkrankung folgen (Nasse).

Literatur.

v. Bergmann, *Die Behandlung der akut progred. Phlegmone. Arbeiten aus der v. Bergmannschen Klinik Bd. 15.* — **Jakobi** und **Goldmann**, *Tendovaginitis suppurativa gonorrhoica. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 12.* — **Nasse**, *Die gonorrh. Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 181, 1897.*

h) Die pyogene Erkrankung der Muskeln und die subfasciale und intermuskuläre Phlegmone.

Eine **Myositis acuta purulenta** entsteht wie jede pyogene Erkrankung auf verschiedenem Wege. Sie betrifft sowohl das interstitielle Gewebe als die kontraktile Substanz und setzt sich somit zusammen aus einer interstitiellen, meist eiterigen, seltener serösen, serofibrinösen und aus einer parenchymatös-degenerativen Entzündung.

Die ektogene Infektionsart befällt — häufig als Mischinfektion mit den mannigfachsten Eitererregern auch im Vereine mit Fäulnisbakterien — mit Vorliebe solche Wunden, welche mit Zermalmung und Zerfetzung von Muskelgewebe einhergehen (offene Frakturen, Schußfrakturen mit großen Zertrümmerungsherden im Muskel, Bißwunden durch wütende Tiere, Maschinenverletzungen u. a.). Nur wenn die zugehörigen Hautwunden eng sind und deshalb schnell verkleben können, wie bei Schuß- und Stichwunden, Durchstichsfrakturen, bleibt die Infektion des mitverletzten Muskels aus, falls sie nicht durch falsche Behandlung, Ausspritzen, Sondieren der Wundkanäle in die Tiefe geschleppt wird.

Durch Fortleitung aus der Nachbarschaft erkrankt bei Erysipelas phlegmonosum, subkutanen Phlegmonen, Tendovaginitis, Lymphangitis, Lymphadenitis, Phlebitis, Osteomyelitis u. s. w. purulenta in der Regel

zuerst das zwischen den Muskelgruppen liegende lockere Bindegewebe und nach dem Zerfalle der Faszie das Perimysium, von wo aus die Entzündung das interstitielle Gewebe befällt und durch Eiterung auflöst, während die Muskelsubstanz zu Grunde geht.

Die hämatogene Infektionsart führt bei pyogener Allgemeininfektion in mehreren Muskeln gleichzeitig oder nacheinander zu herdförmigen, umschriebenen Eiterungen, welche am häufigsten durch Staphylo- und Streptokokken, seltener durch Pneumo- und Gonokokken, Koli- und Typhusbazillen (im Gefolge eines Typhus abdom.) und Influenzabazillen entstehen. Ferner kommen auf dem Wege der Blutbahn subkutane Muskelverletzungen (Zerreißungen, Zermalmungen mit Hämatomen) zur Vereiterung, wenn sich die von irgend einem Herde (Panaritien, Angina) aus resorbierten Erreger in dem durch das Trauma geschädigten Gewebe, dem Locus minoris resistentiae, ansiedeln.

Die beginnende Myositis äußert sich durch eine starke Anschwellung des befallenen Muskels mit sehr heftigen Schmerzen, völliger Aufhebung seiner Funktion und Fieber. Er fühlt sich vergrößert und hart an, doch sind seine Grenzen wegen des begleitenden Oedemes der Umgebung, des Subkutangewebes und der Haut häufig ganz ungenau. Durch Erweichung des harten Infiltrates bilden sich die Erscheinungen des akuten Abszesses aus, der schließlich die Haut durchbricht.

Die fortschreitende Entzündung führt nach ihrer Ausbreitung im interstitiellen Gewebe zum nekrotisch-eiterigen Zerfall des ganzen Muskels und greift auf die Nachbarschaft über. Große, durch Narbengewebe ersetzte Muskeldefekte mit dauernden Funktionsstörungen und Kontrakturen folgen dieser schwersten Form, falls nicht die Allgemeininfektion zum Tode führte.

Umschriebene Muskeleiterungen entstehen dann, wenn es dem zellig infiltrierten interstitiellen Gewebe an der Grenze des Entzündungsherdes gelingt, durch Bildung von Granulationsgewebe eine Abkapselung zu erreichen. Nach eiterigem Zerfalle des entzündeten Gebietes kommt es zu einem mit einer zarten pyogenen Membran ausgestatteten Abszeß, nach dessen Entleerung durch Aufbruch oder Inzision Narbengewebe auftritt. Für die Funktion ist dasselbe nur bei großer Ausdehnung hinderlich.

Sekundäre Muskelentzündungen in der Nähe einer Knochen- oder Drüseneiterung verlaufen häufig nur mit seröser Exsudation und gehen von selbst zurück, doch ist die Bildung von Narbengewebe unter verschiedenartiger Degeneration der kontraktilen Substanz (Myositis fibrosa) die gewöhnliche, die Funktion stark schädigende Folge.

Für die Erkennung ist es wichtig, daß das harte schmerzhafte, akut aufgetretene und allmählich erweichende Infiltrat der Lage nach einem Muskel entspricht und in seinen Grenzen fortschreitet. Bei starkem Oedem der Umgebung deutet allein schon das Herantreten des entzündlichen Tumors bis an den Knochen auf Myositis. Verwechslungen kommen am leichtesten mit Infiltraten bei tiefer Lymphangitis acuta und bei Osteomyelitis purulenta vor.

Die Behandlung besteht in großen Einschnitten, welche die Muskelsubstanz ihrem Faserverlauf entsprechend treffen und richtet sich im übrigen nach den allgemeinen Grundsätzen (s. S. 166).

Funktionsstörungen durch Narbenmassen (fibröse Myositis) lassen sich mitunter durch Trennung derselben und Vereinigung des von dem degenerierten Muskel quer abgetragenen distalen Sehnenstumpfes mit dem Rande eines gesunden Muskels oder mit einem gestielten Muskellappen aus der Nachbarschaft beseitigen.

Literatur.

Heinrich Lorenz, *Die Muskelerkrankungen. In Nothnagels spez. Pathologie und Therapie Bd. 11, Wien 1898.*

Die **subfasziale und die intermuskuläre Phlegmone**, welche beide ineinander übergehen, folgen der subkutanen Phlegmone oder dem Durchbruche eiteriger Entzündungen der Sehnen, Muskeln, Gelenke, Knochen, des den Oesophagus und die Trachea umhüllenden Gewebes oder treten in tiefen Wunden und als Metastasen auf.

Charakteristisch ist das Fortschreiten im lockeren, die Muskelzwischenräume füllenden Bindegewebe, ganz besonders entlang der großen Gefäße (z. B. Gefäßspalt am Halse, Achselhöhle, Kniekehle).

Eine meist bretharte Infiltration der Weichteile mit leichter Rötung und mit Oedem der Haut ist neben Fieber, Schmerzen, Funktionsstörung die wichtigste Erscheinung. In günstigen Fällen kommt es zur Erweichung und zum Aufbruche der Haut mit Entleerung von Eiter, häufig aber zu gefährlichen Komplikationen infolge der raschen Verbreitung, welche leider so oft durch die unvernünftige Kataplasmenbehandlung befördert wird (v. Bergmann). So tritt die Phlegmone am Halse schnell ins Mediastinum oder führt durch plötzliches Glottisödem zum Tode.

Nur frühzeitige große Spaltungen helfen. Sie müssen die Umhüllung der großen Gefäße und von hier die einzelnen befallenen Muskelzwischenräume freilegen und den Ausgangspunkt (z. B. Oesophagusperforation, Knochenherd, Gelenkeiterung) berücksichtigen. Die Nachbehandlung hat sich vor der Arrosion der großen Gefäße durch hart an sie gelegte Drainröhren zu hüten (s. Arteriitis).

Literatur.

E. v. Bergmann, *Die Behandlung der akut progredienten Phlegmone. v. Bergmannsche Arbeiten Bd. 15, 1901. Berlin, Hirschwald.*

Unter **Holzphlegmone** versteht man nach Reclus eigentümliche Entzündungen im Zwischenmuskel- und Subkutangewebe besonders des Halses, welche durch einen langsamen, hartnäckigen Verlauf, geringes Fieber, bretharte, fast schmerzlose Infiltration der Weichteile und geringe Neigung zur Eiterung ausgezeichnet sind.

Als Erreger hat man Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Diphtheriebazillen gefunden oder vergeblich in dem geringen Exsudate nach Bakterien gesucht. Ihren Ausgang nimmt die Phlegmone meist von den Schleimhäuten des Mundbodens und des Rachens. Wahrscheinlich handelt es sich um die Einwanderung wenig virulenter Erreger und die ungenügende Reaktion des Gewebes.

Inzidiert man am Halse schon wegen der Gefahr des Glottisödemes und wegen Schluckbeschwerden frühzeitig, so findet man tief durch sulziges Gewebe dringend oft in einem Muskelzwischenraum etwas trübes, manchmal auch eiteriges Exsudat, besonders in der Submaxillargegend in der Umgebung der geschwollenen und sehr weichen Lymphdrüsen.

Verwechslungen mit Aktinomykose sind umso eher möglich, als bei dieser die bretthafte Infiltration zu den wichtigsten Merkmalen gehört.

Für die Behandlung ist die übliche Anwendung von Prießnitzschen Umschlägen und Kataplasmen zur Erweichung des Infiltrates nicht zu empfehlen, wenn es auch Fälle gibt, in denen dieselben im Verlaufe von Monaten Heilungen erzielt haben. Schneller wirkt die Inzision und Freilegung der infiltrierten Muskelzwischenräume, auch wenn man nicht auf Eiter stößt.

Literatur.

Jansson, *Holzphlegmone. Hygieia, 2. Jahrg., 2. F.* — ***Kusnetzoff***, *Ueber die Holzphlegmonen des Halses (Reclus). Arch. f. klin. Chir. Bd. 58.*

i) Die pyogene Erkrankung der serösen Höhlen und verschiedenen Organe.

Die pyogene Infektion betritt die serösen Höhlen und die verschiedenen Organe als ekto- und endogene, indem sie einesteils durch tiefgehende Verletzungen der Körperoberfläche, andernteils durch traumatische oder entzündliche Perforationen der mit Schleimhaut bekleideten Organe vermittelt wird (ektogen z. B. durch tiefe Hieb-, Stich-, Schußwunden; endogen z. B. Peritonitis bei Darmperforation durch subkutane Ruptur, Fremdkörper im Darmlumen, Ernährungsstörung bei Einklemmung, Pleuritis durch Oeffnung der Bronchialäste bei Lungenverletzungen durch subkutane Rippenfrakturen; Meningitis durch Verletzung des inneren Ohres oder der Siebbeinzellen bei Basisfrakturen u. s. w.).

Eine lymphogene oder unmittelbar fortgeleitete Infektion ist die zweite Art (z. B. Pleuritis bei Lungenabszeß, pneumonischen Herden, Osteomyelitis einer Rippe, Peritonitis; Meningitis bei Knocheneiterung am Schädel, Thrombophlebitis der Blutleiter, Hirnabszeß; Peritonitis bei Pleuritis, vermittelt durch die Zwerchfelllymphgefäße, bei Darm- und Magenwandphlegmone, Phlegmone der Bauchwand; Hirnabszeß bei extraduraler Eiterung oder bei Thrombophlebitis am Schädel; Nierenabszeß [Pyonephrose] bei Cystitis).

Hämatogene Infektionen befallen drittens die Organe und serösen Höhlen, gleichzeitig mit den verschiedensten Geweben des Körpers bei pyogenen Allgemeininfektionen, welche mit Metastasen einhergehen. Dabei kommen Lungenabszesse besonders durch die Verschleppung infizierter Emboli durch den Lungenkreislauf, Leberabszesse durch Vermittlung des Pfortadersystems zur Entwicklung.

Bei der Entzündung der serösen Höhlen sind drei Hauptformen zu unterscheiden, welche mit dem verschiedenartigsten Exsudate einhergehen können: die abgekapselte, die akut fortschreitende

die allgemeine Entzündung[1]). Bei der abgekapselten sind die serösen Flächen an den Grenzen des Entzündungsgebietes durch fibrinöse Ausschwitzung und Granulationsbildung miteinander verbunden, bei der akut fortschreitenden gelingt dem Gewebe diese Abkapselung nicht oder unvollkommen, auch kann ein abgesackter Herd den Schutzwall durchbrechen und zur akut fortschreitenden Entzündung führen; die allgemeine Form, wobei die gesamte Auskleidung der Höhle befallen ist, geht aus der akut fortschreitenden schließlich hervor.

Am besten sind diese Formen bei eiteriger Peritonitis zu trennen, bei welcher die akut fortschreitende noch häufig durch Operationen aufzuhalten ist, die allgemeine dagegen stets zum Tode führt.

Die Entzündung der serösen Häute!, welche man vor allem am Bauchfelle untersucht hat, weicht im wesentlichen nicht ab von den Abwehrvorgängen in anderem Gewebe. Die große Resorptionskraft des Peritoneums vermindert rasch die infizierenden Erreger und Toxine und unterstützt dabei die örtlichen Vorgänge. Aber bei heftiger Infektion, namentlich beim Austritte der Darmgifte, der Darmbakterien und ihrer Toxine und bei ihrer Verschleppung durch kleine feste Partikel infolge einer Darmperforation kommt es rasch durch Resorption zur Allgemeininfektion.

Je mehr die örtlichen Entzündungsvorgänge Platz greifen können, desto mehr wird dem Bestreben Rechnung getragen, die Resorption zu verhindern und den Prozeß abzukapseln. Es beginnt der örtliche Vorgang mit dem Zugrundegehen der Endothelzellen, welche sehr empfindlich auf alle mechanischen und chemischen Einflüsse und besonders auf die Bakteriengifte reagieren. Wo sie zu Grunde gehen, kommt es zur Exsudation von Fibrin und durch dieses zu den ersten Verklebungen, welche für die Darmnaht so wichtige Dienste leisten (Graser). Hyperämie in weitem Umkreise regt die Abkapselung an, reichliches seröses Exsudat verdünnt die toxischen Stoffe und wirkt bakterizid. Schwere pyogene Formen gehen mit eiterig-fibrinösem oder eiterigem Exsudate, putride (Perforationsperitonitis) mit jauchigem einher.

Bei der pyogenen Erkrankung der Organe lassen sich im allgemeinen zwei Formen, die herdförmig umschriebene, meist multipel in einem Organe auftretende Eiterung und die akut fortschreitende, welche das ganze Organ infiltriert, unterscheiden.

Der klinische Verlauf, die Diagnose und die Behandlung der einzelnen Erkrankungen gehört ins Gebiet der speziellen Chirurgie.

Als allgemeiner Gesichtspunkt für die Behandlung kann hier nur angedeutet werden, daß man bei den Entzündungen seröser Höhlen, sobald schwerere Erscheinungen vorliegen und das Exsudat den Charakter des eiterigen annimmt, durch große breite Oeffnungen Abfluß zu bewirken hat, am Schädel und Thorax mittels der nötigen Voroperationen. Nur bei leichten Formen mit serösem Exsudate kann man durch Punktion auskommen (z. B. bei Pleuritis; bei Meningitis durch Lumbalpunktion). Bei Organerkrankungen ist die Spaltung der Abszesse und, wo es angeht, die Exstirpation ganzer, ausgedehnt erkrankter Organe auszuführen (z. B. Nieren, Hoden, Ovarium, Milz).

---

[1]) Die Bezeichnung „diffus" ist zu vermeiden, da sie bald für akut fortschreitend im Gegensatze zu abgekapselt, bald für allgemein im Gegensatze zu örtlich gebraucht wird.

Kapitel 5.

Die pyogene Allgemeininfektion.

Im Verlaufe einer örtlichen pyogenen Infektion können Mikroorganismen und bakterielle Giftstoffe durch Resorption und durch Vordringen der Kolonien in Lymph- und Blutgefäße in den Kreislauf gelangen. In verschieden starkem Kampfe, der im wesentlichen von der Menge und der Virulenz der Erreger und ihrer Produkte abhängig ist und sich im Fieber und in seinen Nebenerscheinungen äußert, bezwingt der Körper die aus dem Entzündungsherde ins Blut verschleppten infektiösen Stoffe.

Soweit dies geschieht, muß man die allgemeine Verbreitung der örtlichen Infektion als einen nützlichen und wahrscheinlich sehr häufigen Vorgang betrachten, welcher weit abliegt von der eigentlichen Allgemeininfektion.

Aber die Verhältnisse können sich zu Gunsten der Bakterien verschieben, so daß es diesen gelingt, wo sie aus dem Blutstrome in größerer Menge abgelagert wurden, eiterige Entzündungen (Metastasen des primären Entzündungsherdes) zu erzeugen oder sich im Blute selbst zu vermehren.

Durch dieses Uebergewicht der Eitererreger und ihrer Giftstoffe ist die pyogene Allgemeininfektion bedingt, welche je nach ihrer Entstehungsart und nach dem Verhalten der Bakterien im Blute in zwei, vielfach ineinander greifende Grundformen zerfällt. Da das Hauptmerkmal bei der einen im Auftreten von eiterigen Metastasen, bei der anderen in der Vermehrung der Bakterien im Blute liegt, so unterscheidet man:

eine **pyogene metastasierende Allgemeininfektion** mit schubweise auftretender, vorübergehender Infektion der Blutbahn (kurz: metastasierende Infektion),

eine **pyogene nicht metastasierende Allgemeininfektion** mit anhaltender (toxischer und bakterieller) Infektion der Blutbahn (kurz: Blutinfektion).

Bei der metastasierenden Form ist der Kreislauf nur der Weg, auf dem sich die Infektion herdweise im Körper verbreitet. Dies kann auf zweifache Weise vor sich gehen.

Einmal geraten die Bakterien aus den von ihnen durchwachsenen und deshalb erkrankten Gefäßen des primären Herdes in kleinen Haufen (als bakterielle Emboli) oder getragen von eiterig zerfallenen Blutgerinnseln (infektiösen Embolis) in die Blutbahn und veranlassen am Orte ihrer Ablagerung eine metastatische Entzündung, deren Vorläufer häufig ein Infarkt ist.

Andere Male kommt es schubweise zu einem massenhaften Auftreten von Erregern (und dementsprechend von Giftstoffen) im Blute und in den Organen, wenn die bakteriziden Kräfte des Organismus zeitweilig, oft täglich, oft in längeren regelmäßigen oder regellosen Zwischenräumen verbraucht sind. Durch ihre Neubildung werden zwar die Bakterien wieder aus der Zirkulation beseitigt, aber an verschiedenen Orten, namentlich an besonders disponierten Stellen des Körpers

(Knochenmark in der Jugend, Gelenke, große Organe) siedeln sich lebenskräftige Erreger in großer Menge an, zu deren Bekämpfung ebenfalls entzündliche Vorgänge Platz greifen.

Als gelindeste Form dieser metastasierenden Allgemeininfektion muß ätiologisch jede hämatogene Eiterung, gleichgültig ob mit bekannter oder unbekannter Eingangspforte, betrachtet werden. Nach klinischen Gesichtspunkten zählt man jedoch solch einzeln auftretende Metastasen nur dann zur Allgemeininfektion, wenn sie sich mit anhaltender Infektion des Blutes und den entsprechenden Erscheinungen verbinden.

Die nicht metastasierende Form ist eine dauernde Allgemeininfektion mit Bakterien und Bakteriengiften. Theoretisch läßt sich eine bakterielle Allgemeininfektion (Bakteriämie) von einer toxischen (Toxinämie) je nach dem Ueberwiegen der Bakterien oder ihrer Gifte im Blute unterscheiden, klinisch jedoch nicht trennen.

Bei der bakteriellen Allgemeininfektion vermehren sich die aus dem ersten Eiterherde resorbierten oder in die Gefäße gewucherten Erreger massenhaft im Blute, da der Organismus nicht im stande ist, ihnen genügende Schutzstoffe gegenüber zu stellen (Septikämie im Sinne der Bakteriologen). Ja die Kraft desselben ist im Verhältnis zur Stärke der Infektion so gering, daß es nirgends im Gewebe zur eiterigen Entzündung kommen kann.

Bei der toxischen Allgemeininfektion sind es (ähnlich wie beim Tetanus) vor allem die giftigen Produkte der Erreger, welche in großer Menge aus dem Primärherde einströmen. Diese Form, die man kaum anders als aus dem für Bakterien negativen Blutbefunde bei ausgeprägten klinischen Erscheinungen erkennen kann, ist weniger bei den eigentlichen als bei den ungewöhnlichen Eitererregern und bei Mischinfektionen namentlich mit Fäulnisbakterien zu beobachten.

Zwischen den beiden Grundformen herrschen mannigfache Uebergänge, da jede zur anderen führen kann.

Eine besondere Bezeichnung für diese Uebergangsformen halte ich für unnötig und auch schwierig. Der für sie gebräuchliche Name Septikopyämie, von einigen richtig angewendet für Mischformen von putrider (d. h. septischer) und pyogener Infektion, fällt schon mit dem Ausscheiden der Namen Sepsis, Septikämie, Sephthämie (s. S. 122). Diese Benennungen, deren Begriffe sich mit der Zeit vollkommen geändert haben und nicht einheitlich gebraucht werden, sollten aus unserem Sprachschatze verschwinden. Sie führen zu immer weiteren Ungeheuerlichkeiten, wie „Staphylokokkensepsis" für Allgemeininfektion mit Staphylokokken u. a. m. und haben schon zu dem verwerflichen Vorschlage geführt (Lenhartz), ihnen ihre ursprüngliche und eigentliche Bedeutung vollkommen zu nehmen.

Sie wären am Platze für faulige Prozesse und die daraus entstehenden Allgemeinerkrankungen, ferner für klinisch verwandte, unter Gasbildung und Gangrän einhergehende Vorgänge im Gewebe. Aber fast jeder Autor gebraucht sie anders; z. B. Sepsis = Fäulnis, Gussenbauer, Brunner; Sepsis = pyogene Allgemeininfektion, Canon, Lenhartz; Septikämie = Toxinämie (gleichgültig ob durch Eiter- oder Fäulniserreger) v. Kahlden.

Um diesem Wirrwarr zu entgehen und das Verständnis zu erleichtern, gebrauche ich für faulige Prozesse und entsprechende Allgemeinerkrankungen nur die Worte: faulige oder putride Infektion und Allgemeininfektion.

Auch das Wort Pyämie oder Pyohämie, einst von Piorry (1840) zur Bezeichnung der Eiterbeimengung im Blute gebildet, gibt zu Mißdeutungen Anlaß, indem bald pyogene Allgemeininfektionen überhaupt, bald nur solche mit metastatischen Entzündungen verstanden werden und wird am besten, da es entbehrt werden kann, vermieden.

Spezielle Bezeichnungen nach den betreffenden Erregern wie Staphylomycosis circumscripta cutis = Furunkel; Staphylomycosis multiplex s. metastatica = Staphylokokkenmetastasen; Staphylohämie = Bakteriämie durch Staphylokokken (Kocher und Tavel) oder ähnlich Strepto-Pneumomycosis u. a. sind praktisch kaum zu verwerten, da die genaue bakterioskopische Untersuchung dazu gehört, und zu umständlich zur Benennung von Polyinfektionen.

a) Die pyogene Allgemeininfektion mit Metastasen (die metastasierende Infektion).

Sämtliche Eitererreger sind im stande, von irgend einem Entzündungsherde aus metastatische Eiterungen im Körper zu entfachen. Allen voran stehen die Staphylokokken mit besonderer Vorliebe für herdförmige Eiterungen, es folgen die Streptokokken mit großer Neigung zu eiterigen Entzündungen der Gelenke und der serösen Höhlen, zu Phlegmonen und Erysipel; seltener sind es Pneumokokken, Gonokokken, Koli- oder Typhusbazillen, letztere im Gefolge eines Typhus abdominalis. Mischinfektionen von Staphylo- und Streptokokken sind verhältnismäßig häufig.

Die Bakterien gelangen durch Resorption (s. allgemeine Störung S. 131) oder aus erkrankten Gefäßen teils in kleinen Haufen als bakterielle Emboli, teils mit einem losgerissenen Thrombenstückchen, einem sogen. infizierten Embolus, in die Blutbahn.

Die wichtigsten Quellen metastatischer Entzündungen sind erstens schwer infizierte Wunden, namentlich die mit Nischen und Buchten, Blutinfiltration und Nekrosen an ihren Flächen versehenen und darum der Auskeimung der Erreger günstigen Quetsch- und Rißwunden, ferner große Zertrümmerungsherde der Weichteile in der Umgebung komplizierter Frakturen, Bißwunden wütender Tiere, die tiefen Wunden infolge von Granat- und Maschinenverletzungen, die Uterusinnenfläche von Wöchnerinnen u. a., wobei das Zusammentreffen der pyogenen Infektion mit fauligen Vorgängen in den Wunden wegen der Virulenzzunahme der Eitererreger (Streptokokken) unter solchen Verhältnissen eine große Rolle spielt.

Zweitens sind es örtliche Entzündungsvorgänge aller Art, sowohl primäre wie Furunkel, Phlegmone, Erysipel, Schleimhautentzündungen (besonders Angina, Empyeme der Nebenhöhlen der Nase, Mittelohreiterung) als sekundäre wie Lymphangitis, Thrombophlebitis oder bereits hämatogen entstandene wie Endocarditis, Arthritis, Osteomyelitis purulenta.

Drittens können Ulzerationen aller Art (Tuberkulose, Typhus, Syphilis, Karzinom) zu Eingangspforten für pyogene Infektionen werden.

Die Operationswunde ist heutzutage, im Gegensatze zu früher vor Einführung der Antiseptik, nur in den allerseltensten Fällen der Ausgangspunkt einer pyogenen Allgemeininfektion.

Obgleich es Fälle gibt, in denen ein Entzündungsherd als Ursprung der Allgemeininfektion nicht entdeckt werden kann, so muß ein solcher doch stets vorausgesetzt werden. Es erklären sich diese kryptogenen Fälle leicht daraus, daß kleine entzündete Wunden oder unbeachtete kleine Furunkel äußerlich abgeheilt sein können, trotzdem noch Bakterien in feinen thrombosierten Venen des Entzündungsgebietes oder in den benachbarten Lymphdrüsen enthalten sind und von hier in den Kreislauf zu gelangen vermögen.

Begünstigend für die Verallgemeinerung einer Infektion wirken alle diejenigen Momente, welche die normalerweise häufig stattfindende Resorption von Bakterien und Bakteriengiften aus dem Entzündundsherde vermehren und in den Venen, den Lymphgefäßen und -drüsen Thrombenteile und Bakterienhaufen loslösen. Diese sind Traumen und mechanische Reize der verschiedensten Art, welche das schwer infizierte Gewebe treffen und leider so häufig bei der Wundbehandlung nicht ferngehalten werden.

Förderlich für die Lokalisierung der hämatogenen Entzündungen wirken erstens Traumen und andere Schädlichkeiten. Das durch Zerreißung, Blutinfiltration oder durch Zirkulationsstörung in seiner Lebenskraft geschädigte Gewebe kann den resorbierten und aus der Blutbahn abgelagerten Erregern gegenüber nicht dieselbe Widerstandskraft wie gesundes Gewebe entgegenstellen. Während dieses die Bakterien vernichtet, kommt es in dem geschädigten Bezirke (dem Locus minoris resistentiae) zur Entzündung. So vereitert die subkutane Fraktur, das subkutane oder muskuläre Hämatom z. B. im Gefolge einer akuten Angina.

Zweitens müssen besondere, aber nicht klargestellte Eigenschaften der verschiedenen Gewebe und Organe des Körpers bestehen, durch welche die Lokalisierung der hämatogenen Infektion bestimmt wird. Denn spritzt man einem Tiere pyogene Erreger, besonders Staphylokokken in eine Hautvene, so kommt es bei Verwendung einer geringen Infektionsmenge an erster Stelle immer zu eiterigen Entzündungen und Herden in den Lungen, in welchen, mit dem venösen Blute hineingebracht, alle gröberen Partikel stecken bleiben, ferner in den Gelenken oder bei jungen Tieren im Knochenmark, dann im Periost, in den Nieren, weniger häufig in der Leber und in den serösen Höhlen; erst bei Einspritzungen von großen Mengen treten auch in anderen Organen, namentlich in den Muskeln, einschließlich des Myokards, im subkutanen Gewebe u. a. Herde auf. Bei dieser Auswahl gewisser Organe und Gewebe spielt einmal die mechanische Ablagerung der Erreger, besonders wenn sie als Emboli sich verbreitet hatten, in gefäßreichen Organen (Lunge, Knochenmark, Gelenkmembran, Niere, Leber), zweitens die Entwicklung spezifisch bakterizider Stoffe in manchen großen Organen (Knochenmark, Milz), wodurch die Erreger aus dem Blute festgehalten und bei nicht zu großer Menge und Virulenz auch vernichtet werden, eine wichtige Rolle.

Im klinischen Bilde gehen den Erscheinungen der metastasierenden Infektion — abgesehen von den kryptogenen Fällen — die Symptome der allgemeinen Störung infolge einer infizierten Wunde oder eines örtlichen Entzündungsherdes voraus. Das dabei oft mit Frösten einsetzende, sprungweise oder nahezu kontinuierlich verlaufende Fieber, das zum Unterschiede von der Allgemein-

infektion als Resorptionsfieber bezeichnet sei, leitet zwar oft unmerklich zu den Erscheinungen derselben hinüber, darf aber nicht schon als Ausdruck einer Allgemeininfektion betrachtet werden, selbst wenn gelegentlich Bakterien im Blute nachgewiesen werden können. Erst das Zusammentreffen einer ganzen Symptomenreihe stellt die Allgemeininfektion in einer ihrer Formen außer Zweifel.

Die metastasierende Infektion charakterisieren: heftige Schüttelfröste, eigenartige Fieberbewegung, schwere Allgemeinerscheinungen, Auftreten von Metastasen.

Ein sehr starker Schüttelfrost leitet das eigentliche Krankheitsbild ein und wiederholt sich verschieden häufig, manchmal mehrfach an einem Tage, oft in tagelangen Pausen.

Jedem Froste folgt hohes Fieber (40—41°) mit steilem Anstieg. Da die Temperatur täglich, besonders Morgens, jähe Abstürze um 3—4° und neue, sehr hohe, aber nicht immer von Frösten begleitete Anstiege aufweist, so erhält die Kurve einen remittierenden oder durch das Auftreten von fieberfreien Tagen einen intermittierenden Charakter. Dies Verhalten der Temperatur ist für die metastasierende Infektion die Regel, der es jedoch nicht an häufigen Ausnahmen fehlt. Denn das Fieber wird zum kontinuierlichen, sobald von ausgedehnten primären oder metastatischen Eiterherden eine starke und ständige Resorption pyrogener Substanzen stattfindet oder wenn wegen der Erlahmung der Körperschutzstoffe die Infektion der Blutbahn, welche bisher dank der bakteriziden Kräfte eine stets vorübergehende, aber häufig wiederholte war, zu einer dauernden wird (s. Temperaturkurve III).

Ohne Vorhandensein anderer Erscheinungen darf eine stark remittierende Kurve noch nicht als Zeichen einer metastasierenden Infektion angesehen werden; denn auch das einfache Resorptionsfieber, welches allerdings von vielen Autoren nicht gerade zum besseren Verständnis als „septisches Fieber" oder gar als „Sepsis" bezeichnet wird, kann ähnliche Kurven bieten, so häufig bei Streptokokkenentzündungen (s. Kurve V).

Ebensowenig darf aus einem kontinuierlichen Resorptionsfieber, z. B. bei Erysipel, gleich auf eine toxische oder bakterielle Blutinfektion geschlossen werden, selbst wenn es gelingt, aus dem Blute Bakterien zu züchten. Solange die übrigen Erscheinungen derselben fehlen, ist es nur der Ausdruck einer länger dauernden Reaktion des Organismus auf die aus dem Entzündungsherde aufgenommenen Stoffe.

Verschiedenheiten in der Temperaturbewegung kommen auch den verschiedenen Infektionserregern zu. Doch sind sie zu gering und vor allem zu leicht durch eine Reihe von Einflüssen veränderlich, welche den primären Herd z. B. bei der Wundbehandlung treffen, als daß sie klinisch einen Wert besäßen.

Die Allgemeinerscheinungen sind zum großen Teil die des infektiösen Fiebers, aber in stark gesteigertem Maße: schweres Krankheitsgefühl, Gliederschmerzen, Puls- und Atmungsbeschleunigung, trockene Zunge, Durstgefühl, trockene heiße Haut oder Schweißausbruch, Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, Appetitmangel, Erbrechen.

Dazu gesellen sich Symptome, welche auch bei der nicht metastasierenden Allgemeininfektion vorhanden sind: schwere Diarrhöen,

welche ihre Entstehung den resorbierten und von den Schleimhäuten sezernierten Giftstoffen oder embolisch metastatischen Schleimhautentzündungen verdanken; die Erscheinung des Ikterus, welcher schon nach wenigen Tagen auftreten kann und durch die Auflösung roter Blutkörperchen (Hämozytolyse) erklärt wird; eine akute Milzschwellung, welche sich wie bei anderen Infektionskrankheiten einstellt, mitunter auch durch metastatische Abszesse bedingt ist; ferner eine Veränderung der Blutzusammensetzung, welche eine starke Verminderung der roten Blutkörperchen durch Hämozytolyse und häufig auch eine erhebliche Leukozytose aufweist (s. auch Blutinfektion); und schließlich die ulzeröse Endokarditis, welche nach Lenhartz etwa in einem Fünftel bis einem Viertel der Fälle von Allgemeininfektion, vorzugsweise bei der metastasierenden Form, vorkommt und überwiegend die linke Herzhälfte befällt.

Der Sitz der metastatischen Entzündungen bestimmt die Art der übrigen Erscheinungen und macht das Krankheitsbild zu einem vielgestaltigen.

Stehen wie häufig die metastatischen Abszesse und entzündlichen Infiltrationen der Lungen im Vordergrunde, so finden sich neben dem Befunde der physikalischen Untersuchung Dyspnoe, Husten, Auswurf in verschiedenem Grade, im weiteren Verlaufe sehr häufig auch die Erscheinungen einer eiterigen, von peripher liegenden Lungenherden fortgeleiteten Pleuritis. Das Auftreten von Lungeninfarkten äußert sich durch plötzliche Dyspnoe, Herzschwäche und blutiges Sputum.

Die Erkrankung der Nieren verläuft ohne Erscheinungen oder unter dem Bilde einer schweren akuten Nephritis. Es entwickeln sich massenhaft kleine, auch infarktförmige Rindenherde und streifenförmige Markherde, welch letztere durch Anhäufung der aus den Glomerulis filtrierten Bakterien innerhalb der Harnkanälchen entstehen.

Die verschiedensten Gelenke, namentlich die großen, erkranken meist nacheinander, bald unter sehr stürmischen Erscheinungen, bald mehr subakut an seröser bis eiteriger Synovitis, welche in schweren Fällen schnell in eine den Kapselapparat und den Knorpel zerstörenden Arthritis übergeht. Neben den Gelenkmetastasen finden sich manchmal (besonders bei Gonokokkeninfektionen) auch Sehnenscheiden und Schleimbeutel befallen.

An den Augen kommt es sehr häufig zu kleineren und größeren Blutungen und Nekrosen der Netzhaut, ferner zu Glaskörpertrübung und -eiterung, Iridochorioiditis und Panophthalmie.

Die serösen Häute, Piamater, Pleura, Perikard, Peritoneum, erkranken auf hämatogenem Wege, besonders häufig bei Strepto- und Pneumokokkeninfektionen, oder im Anschlusse an Organherde des Gehirnes, der Lunge, des Myokards und der Bauchorgane. In seltenen Fällen findet sich eine Entzündung der Scheidenhaut des Hodens (Cavum vaginale), namentlich bei Eiterherden im Hoden oder im Nebenhoden.

Muskelherde, welche bald zu umschriebenen Abszessen, bald zu fortschreitenden Entzündungen führen, finden sich besonders bei Staphylokokkenerkrankungen sehr zahlreich und kommen neben vielfach auftretenden

subkutanen Abszessen vor. In chronischen Fällen sind manchmal 60—100 solcher subkutaner und muskulärer Herde entstanden und geöffnet worden. Das subkutane Gewebe kann ferner Sitz einer metastatischen fortschreitenden Phlegmone, besonders durch Streptokokken werden, während

die Haut sowohl von einem metastatischen Erysipel als von einem scharlach-

ähnlichen Erythem oder von kleinen Blutungen und von Herpes und Pusteln befallen werden kann.

Die Metastasen stehen in verschiedenem Verhältnisse zu dem primären Entzündungsherde. Sind sie von ihm aus entstanden, so kann man sie als sekundäre von den tertiären unterscheiden, für welche eine sekundäre Metastase die Quelle abgegeben hatte. Besonders häufig ist die ulzeröse Endokarditis eine solche.

Der Verlauf der metastasierenden Infektion ist ein akuter oder ein chronischer. Der erstere führt, wenn sich die Metastasenbildung nach richtiger Behandlung der Eingangspforte nicht auf eine geringe Zahl beschränkt, schnell zum Tode, besonders wenn lebenswichtige Organe erkrankt sind. Je mehr metastatische Entzündungen sich entwickeln, desto mehr droht die Gefahr der dauernden Blutinfektion, da von allen Herden Bakterien und Gifte in die Zirkulation geraten.

Der chronische Verlauf, welcher manchmal bei Staphylokokkeninfektion zu beobachten ist, zieht sich viele Wochen und Monate hin und kann in seltenen Fällen, in denen schwere Organerkrankungen ausbleiben, trotz massenhafter Muskel- und Hautabszesse und Gelenkeiterungen zur Genesung führen.

Unter dem Bilde einer chronischen 13 Monate dauernden Allgemeininfektion mit Eiterherden in verschiedenen Knochen und Organen verlief nach Busse eine durch eine weiße Hefe hervorgebrachte Erkrankung, welche der Autor Sacharomycosis hominis genannt hat (Virchows Arch. Bd. 140).

Die Aussichten der Erkrankung sind am schlechtesten in akuten, mit mehrfachen Metastasen und Veränderungen wichtiger Organe einhergehenden Fällen, während bei chronischem Verlaufe und bei beschränkter Anzahl von metastatischen Herden Heilungen eintreten können.

Die Erkennung der Krankheit ist bei ausgeprägtem Bilde und vorhandener Ursprungsstätte nicht schwierig. Herrschen in kryptogenen Fällen die von einer Organerkrankung ausgehenden Erscheinungen vor, so können Verwechslungen z. B. mit akuter eiteriger Nephritis, Cerebrospinalmeningitis, Endokarditis mit akutem Gelenkrheumatismus vorkommen; auch hat man oft, solange die Symptome nicht ausgesprochen sind, an akute Miliartuberkulose und an Typhus abdominalis zu denken.

Das wichtigste Mittel zur Erkennung der Krankheitsursache ist die Untersuchung der metastatischen Exsudate und des Blutes auf Bakterien (s. S. 254). In letzterem sind sie in einer großen Zahl von Fällen bald nach den Schüttelfrösten mit den heute üblichen Verfahren nachzuweisen. Der Befund pyogener Erreger schließt auch den akuten Gelenkrheumatismus aus, bei dessen echter Form noch niemals Bakterien gefunden worden sind (Lenhartz).

Die Behandlung der metastasierenden Allgemeininfektion hat als erste Aufgabe die weitere Verbreitung der Infektion durch die Blutbahn zu verhüten. Oft gelingt dies durch gründliche Freilegung des primären Entzündungsgebietes nach den allgemeinen Grundsätzen (s. S. 166), oft nur durch vollkommene Entfernung desselben mittels Amputation eines Gliedes oder Exstirpation eines Organes (Niere), in anderen Fällen glückt es, die thromboembolische Verschleppung der Infektion aus entzündeten Venen durch Unterbindung der größeren Sammel-

venen zu verhindern, z. B. der Vena jugularis int. bei Gesichtskarbunkel und Thrombophlebitis der Vena facialis anterior oder bei Erkrankung des Sinus transversus nach Mittelohreiterung, der Vena saphena maj. bei Thrombophlebitis ihrer Aeste u. a. (vergl. Phlebitis purulenta).

Zweitens sind alle nachweisbaren und erreichbaren Metastasen freizulegen und nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Drittens ist der Allgemeinzustand des Kranken durch kräftige aber leichte Kost zu heben und die Herztätigkeit, wo sie zu erlahmen beginnt, durch Exzitantien (besonders subkutane Injektionen von Kampferöl) zu stärken (vergl. Allgemeinbehandlung bei Blutinfektion).

b) Die pyogene Allgemeininfektion ohne Metastasen (Blutinfektion).

Das Wesentlichste der ohne Metastasenbildung verlaufenden Form der pyogenen Allgemeininfektion ist eine Ueberschwemmung der Blutbahn und mit ihr des ganzen Organismus mit Bakteriengiften und Bakterien, wobei sich die letzteren im Blute wie in allen Geweben massenhaft vermehren. Dieser Höhepunkt einer bakteriellen Infektion stellt sich beim Erlahmen oder Daniederliegen der Körperschutzstoffe und bei äußerst starker Virulenz der Erreger ein.

Die Entstehungsursachen und begünstigenden Momente dieser Form stimmen mit denen der metastasierenden Infektion überein, nur fehlt hier im reinen Bilde die embolische Verbreitung; auch ist nicht erst die Entwicklung eines primären Entzündungsherdes vor dem Einsetzen der Allgemeininfektion erforderlich, weshalb sie schon wenige Stunden nach einer schweren Wundinfektion (z. B. nach einer Sektionsverletzung) gleichzeitig mit den örtlichen Erscheinungen auftreten kann.

Als Erreger steht der Streptococcus pyogenes an Häufigkeit obenan. Er stammt nicht nur aus pyogenen Entzündungsherden, sondern entwickelt sich häufig bei putrider Wundinfektion in den faulenden Geweben, welche ihm zu großer Virulenz verhelfen. Staphylokokken, Pneumokokken, Kolibazillen u. a. sind seltener die Ursache dieser schlimmsten Allgemeininfektion, die Pneumokokken meist im Gefolge einer fibrinösen Pneumonie. Bei Mischinfektionen irgend eines pyogenen Erregers mit Streptokokken gehen die letzteren meist allein in die Blutbahn über.

Ein gutes Bild über das Verhältnis der mit und der ohne Metastasen einhergehenden Infektionen bei den häufigsten Erregern gibt die Zusammenstellung von Lenhartz:

Von 160 Fällen von Allgemeininfektion mit Streptokokken verliefen 65% ohne, 35% mit Metastasen.

Von 22 Fällen von Allgemeininfektion mit Staphylokokken verliefen 5% ohne, 95% mit Metastasen.

Von 20 Fällen von Allgemeininfektion mit Pneumokokken verliefen 75% ohne, 25% mit Metastasen.

Von 8 Fällen von Allgemeininfektion mit Bacterium coli verliefen 78% ohne, 22% mit Metastasen.

Die pyogene Allgemeininfektion ist meistens eine bakterielle, d. h. die Blutbahn ist von rasch sich vermehrenden und Gifte bildenden Erregern überschwemmt. Sind Bakterien trotz gleicher Krankheitserscheinungen im Blute nicht nachzuweisen und besteht an der Eingangspforte eine rein pyogene Infektion, so ist der Schluß erlaubt, daß das Symptomenbild vorzugsweise von den aus dem Primärherde resorbierten Giftstoffen hervorgerufen wird, was mit toxischer Allgemeininfektion zu bezeichnen ist, ein Zustand, welcher bei der putriden Infektion die Regel, bei der pyogenen die Ausnahme bildet.

Der Beginn der Erkrankung äußert sich entweder schon wenige Stunden nach einer oft unscheinbaren Verletzung mit Schüttelfrost, hohem Fieber und schwerem Allgemeinzustande (besonders nach Verletzungen bei der Sektion von Leichen mit akuten Eiterungen oder mit pyogener Allgemeininfektion) oder erst allmählich nach länger bestehendem Resorptionsfieber infolge einer örtlichen, akut purulenten Entzündung (z. B. Phlegmone, Peritonitis, Arthritis, Osteomyelitis), wobei die Erscheinungen der allgemeinen Störung ohne scharfe Grenze, meist auch ohne Schüttelfrost in die der Allgemeininfektion übergehen.

Das klinische Bild setzt sich aus den allerschwersten Symptomen zusammen, welche ein infektiöses Fieber als Begleiter aufzuweisen hat. Die Temperatur selbst ist anhaltend hoch (40° und darüber) mit geringen, ½—1° betragenden Schwankungen; vor dem Tode können im Kollaps unternormale Temperaturen eintreten.

Die übrigen Erscheinungen beginnen mit Abgeschlagenheit, Schwäche, Unruhe, ziehenden Schmerzen in den Gliedern, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Erbrechen und gehen unter Puls- und Atmungsbeschleunigung bald in zerebrale Symptome, Störung des Sensoriums, Kopfschmerz, Delirien, Koma, Sopor über. Heiße trockene Haut, trockene Zunge, aufgesprungene Lippen, großes Durstgefühl, spärlicher, stark konzentrierter, eiweißreicher Urin, anhaltende, zuweilen blutige Diarrhöen, zyanotisches Aussehen, Ikterus, scharlach- und urtikariaähnliches oder klein pustulöses Hautexanthem, kleine Blutungen (Petechien) in der Haut, entstanden durch Diapedese aus den durch die Giftstoffe veränderten Gefäßwänden, Milzschwellung, spontaner Abgang von Kot und Urin, Neigung zu Dekubitalgeschwüren am Kreuzbein, an den Trochanteren und Fersen vervollständigen das Bild, das mit zunehmender Herzschwäche dem Tode zueilt.

Das Aussehen der Wunden ist charakteristisch. Gleichgültig ob eine unregelmäßige Verletzungswunde oder glatte Inzisionen vorliegen, stets sind die Wundflächen trocken und mißfarben belegt infolge oberflächlicher Nekrosen des Gewebes und fibrinösen bakterienhaltigen Exsudates. Zur Absonderung von Eiter und Bildung von Granulationen ist das Gewebe nicht mehr im stande.

Sind nebenbei noch subkutane Frakturen vorhanden, so kommt es an ihnen meist zu beschränkter Eiterung.

Von den Veränderungen der Blutbeschaffenheit fällt am meisten eine starke Abnahme der roten Blutkörperchen (bei Grawitz einmal um 90%) und des Hämoglobingehaltes auf; Hand in Hand damit geht die starke Verdünnung des Blutes durch großen Eiweißverlust (Grawitz). Eine Leukozytose fehlt meistens. Abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände führt in schweren Fällen zu

Blutungen in der Haut, in den serösen Häuten, in der Konjunktiva, Retina, im Knochenmark u. s. w. (hämorrhagische Allgemeininfektion).

Bei den nicht seltenen Uebergangsformen wird die große Reihe von Erscheinungen noch durch metastatische Entzündungen vermehrt, welche mit Schüttelfrösten einsetzen und je nach ihrem Sitze die verschiedensten Symptome auslösen (s. Kurve III). Zum Teil sind sie durch Endokarditis bedingt.

Die Dauer der Krankheit ist in der Regel sehr kurz. In den schwersten Fällen tritt der Tod schon nach 1—2 Tagen (besonders bei puerperaler Infektion) auf (Kurve II). Häufig bessern sich die allgemeinen Erscheinungen nach operativen Eingriffen wie Spaltungen von Phlegmonen, Amputation erkrankter Glieder, aber schon nach wenigen Tagen zeigt ihr neues, verstärktes Auftreten die Ohnmacht menschlichen Könnens. Bei ausgeprägtem Bilde ist eine Rettung selten möglich.

Die Erkennung des vollen Krankheitsbildes macht keine Schwierigkeit. Die mehrfache Untersuchung des Blutes auf Bakterien bewahrt in der Regel vor Verwechslungen mit Abdominaltyphus und Miliartuberkulose. Am schwierigsten ist wohl die Unterscheidung eines Scharlachs mit sekundärer Streptokokkeninfektion und einer Allgemeininfektion durch Kettenkokken mit scharlachähnlichem Exanthem.

Der Beginn der Allgemeininfektion ist jedoch nicht lediglich aus einem positiven Blutbefunde, sondern vor allem aus der Schwere der sämtlichen Erscheinungen zu schließen und häufig nicht leicht aus den stetig zunehmenden Symptomen des infektiösen, den örtlichen Entzündungsherd begleitenden Resorptionsfiebers herauszuschälen. Die klinische Erfahrung spricht dabei ein wichtiges Wort. Die täglich vorgenommene Blutuntersuchung gibt ihr bei positivem und reichlichem Befunde eine wichtige Stütze, während das Aussehen der Wunde und das häufige Fehlen einer Leukozytose die Niederlage des Organismus verraten.

Der klinische Unterschied der pyogenen Allgemeininfektion von der putriden ist gering. Symptome und Verlauf sind bei beiden die gleichen, nur die örtliche Erkrankung, der primäre Herd der Infektion, zeigt in seiner eiterigen oder fauligen Beschaffenheit deutliche Merkmale. Doch kommt es häufig vor, daß von putriden Herden aus eine Allgemeininfektion mit Streptokokken entsteht.

Soweit die Behandlung eine prophylaktische ist, hat sie bei den allgemeinen Regeln der Behandlung pyogener Prozesse eine genügende Würdigung erfahren (s. S. 166).

Sie hat als Hauptaufgabe, durch rechtzeitige Eingriffe wie Inzisionen, Gelenkresektion, Amputation, den Ausgangspunkt freizulegen oder zu entfernen, um die ungünstige Wendung zu verhindern. Dies ist jedoch nur möglich, wenn schon ganz im Beginne des schweren Zustandes gehandelt und mit radikalen Mitteln, wie die Amputation es ist, nicht gezögert wird (s. auch Phlegmone S. 181).

Im übrigen beschränkt sich die Behandlung auf Linderung der Beschwerden, auf Narkotizis gegen die zerebralen Erscheinungen, auf künstliche Ernährung des benommenen und delirierenden Kranken und vor allen Dingen auf Hebung der Herztätigkeit. Kein Mittel wirkt in dieser Beziehung so rasch und günstig als die subkutane

(0,9 %ige) Kochsalzinfusion (bei Erwachsenen 1—2 l, bei Kindern 200 ccm einmal oder mehrmals täglich), welche außerdem das Allgemeinbefinden gut beeinflußt und durch Vermehrung der Diurese als Mittel zur Entfernung der Toxine aus dem Körper gelten kann.

Die Heilserumbehandlung hat ebensowenig Erfolge aufzuweisen als die Einführung von desinfizierenden Substanzen, wie Sublimat nach Bacelli und Kozmarsky oder Credés Silbersalzpräparate, in die Zirkulation.

Literatur.

B. ***Blohm,*** *Ueber Vereiterung subkutaner Frakturen. I.-D. Berlin 1898.* — ***K. Brunner,*** *Wundinfektion und Wundbehandlung. III. Teil: Die Begriffe Pyämie und Sephthämie im Lichte der bakteriologischen Forschungsergebnisse. Frauenfeld 1899.* — ***Gussenbauer,*** *Sephthämie, Pyohämie und Pyosephthämie. Deutsche Chir. Stuttgart 1882, mit Lit.* — ***Hentschel,*** *Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis. Festschr. für Benno Schmidt. Leipzig 1896.* — ***v. Kahlden,*** *Ueber Septikämie und Pyämie. Zentralbl. f. Pathol. 1902, S. 783.* — ***Lenhartz,*** *Die septischen Erkrankungen. In Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Wien 1903.* — ***Muscatello*** *und* ***Ottaviano,*** *Ueber die Staphylokokkenpyämie. Virchows Arch. Bd. 106.*

Die Blutuntersuchung auf Bakterien während des Lebens soll die Art und die ungefähr vorhandene Anzahl der Keime bestimmen.

Die sterile Blutentnahme geschieht am besten nach Sittmanns Verfahren aus der Vena mediana basilica des gründlich desinfizierten und nahe der Achselhöhle mit einer leicht stauenden Binde versehenen Armes. Bei Kindern wählt man einen bei der Stauung hervortretenden Ast der Saphena maj. Mit der dünnen Kanüle einer Pravazschen oder besser einer größeren, 10 ccm haltenden Spritze durchsticht man in der Verlaufsrichtung des Blutstromes schräg die Haut über der angeschwollenen Vene, worauf der Stempel der Spritze in der Regel von selbst dem eindringenden Blute weicht.

Bei kleinen Kindern entnimmt man bis zu 5 ccm, beim Erwachsenen 10 ccm oder mehr und verwendet das gewonnene Material unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln gegen Verunreinigung folgendermaßen:

Je 1 ccm zur subkutanen oder intraperitonealen Injektion bei weißen Mäusen.

Schon nach 1—2 Tagen kann bei Anwesenheit von Strepto- oder Pneumokokken Exitus durch Allgemeininfektion erfolgen; doch ist das Ausbleiben derselben nicht beweisend für das Fehlen dieser Erreger im verimpften Blutquantum.

Je 1 ccm Blut in ein mit 10 ccm gefülltes Gelatineröhrchen, dessen Inhalt durch Erwärmen im Wasserbade flüssig gehalten wurde und nun gut vermischt in ein Petrischälchen ausgegossen wird. Bei 22° im Brutschrank oder bei Zimmertemperatur aufbewahrt, läßt die Kultur schon nach 12—24 Stunden Kolonien auftreten, deren Anzahl in 1 qcm ein gutes Bild für die Gesamtmenge ergibt. Ihre Art ist leicht durch Abimpfen oder durch mikroskopische Untersuchung zu bestimmen.

Je 1 ccm Blut auf 10 ccm Nährbouillon. Bei 37° im Brutschrank vermehren sich selbst wenige Erreger in 12 Stunden so sehr, daß sie durch Ueberimpfen auf Agar oder Gelatine mit einer Platinöse zum ergiebigen Wachstume gebracht werden können (Anreicherungsverfahren).

Handelt es sich um eine putride Eingangspforte, so müssen auch anaerobe Kulturen angelegt werden.

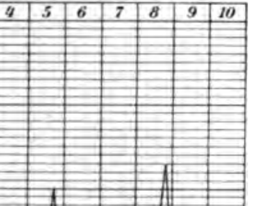
Blutuntersuchungen nach dem Tode ergeben niemals ein entsprechendes Bild der Blutinfektion, da eine rasche Vermehrung im Leichenblute und eine Einwanderung aus Eiterherden oder aus dem Darme schon während der Agone erfolgt. Doch darf man in Fällen, in denen während des Lebens die Untersuchungen negativ ausgefallen waren, aus reichlichem Befunde sofort nach dem Tode schließen, daß eine geringe Menge auch im Leben vorhanden war.

Literatur.

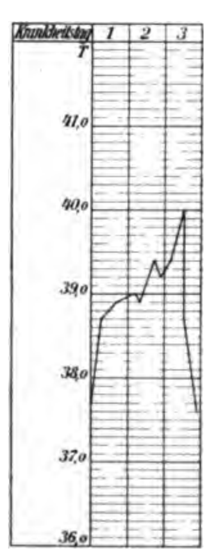
Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. In Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Wien 1903, mit Lit. — Petruschky, Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 17. — Sittmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, Bd. 58.

Fieberkurven.

I.



II.



I. Metastasierende Infektion (Staph. aureus örtlich und in den Metastasen) nach Thrombophlebitis venae saphenae maj. et femoralis infolge Ulcus cruris.

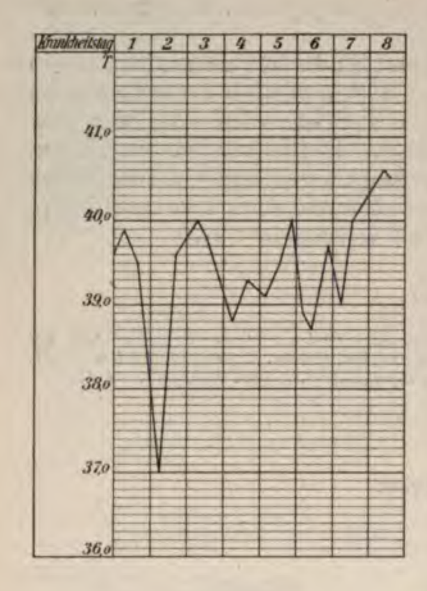
Exitus am 10. Tage nach Aufnahme mit Kollapstemperatur.

Sektion: Lungenabszesse, Pleuritis, Muskelabszesse, Nierenherde, 2 Gelenkmetastasen.

II. Blutinfektion (Streptokokken im Eiter und im strömenden Blute) nach seropurulenter Phlegmone der Daumenflexorenscheide infolge Stichverletzung am Daumen. Ausgedehnte Inzisionen.

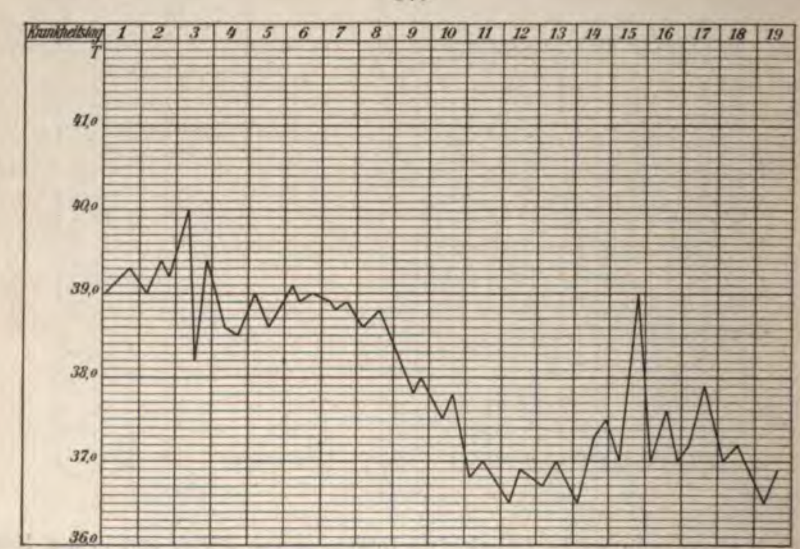
Exitus am 3. Tage mit steilem Abfall der Temperatur.

III.



III. **Metastasierende Infektion mit Uebergang in Blutinfektion** durch Streptokokken nach Sehnenscheidenphlegmone an der Beugeseite des kleinen Fingers und Vorderarmes nach Quetschwunde;
- am 1. Tage Abfall des Fiebers nach Spaltung,
- am 2. Tage Schüttelfrost, darauf Schmerzen im Kniegelenk (serös-eiterige Synovitis genu),
- am 5. Tage Streptokokken sehr reichlich im Blute ebenso wie im Gelenkexsudate und in dem Phlegmoneneiter,
- am 7. Tage Strept. sehr reichlich im Blute,
- am 8. Tage Exitus.

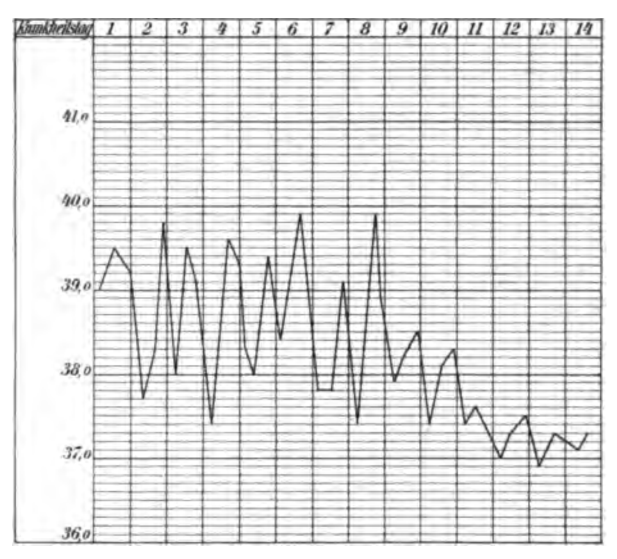
IV.



IV. **Metastasierende Infektion, Kurve atypisch durch Resorptionsfieber** vom 4.—10. Tage, nach Karbunkel an der Oberlippe;
- am 1. Tage Inzision,
- am 2. und 3. Tage Schüttelfröste,
- am 3. Tage große Spaltungen mit Schlitzung der thrombosierten und vereiterten Vena facialis ant. und mit Unterbindung der Vena jugularis interna,
- vom 4.—10. Tage infektiöses Resorptionsfieber (vergl. S. 248), mit Reinigung der Wunden und Rückgang der Entzündung abnehmend,
- am 15. Tage Schüttelfrost und Auftreten eines kleinen Abszesses im M. pectoralis,
- darauf Heilung.



V.



V. Infektiöses Resorptionsfieber (ohne schwere Erscheinungen ohne Fröste) bei Arthritis purulenta genu nach Osteomyelitis am Gelenkende des Femur durch Streptokokken,
am 4. Tage Gelenkinzisionen,
am 5. Tage Aufklappen des Gelenkes,
am 6. Tage im Blute Streptokokken in mäßiger Zahl,
am 7. Tage Gelenkresektion (metaphysärer Herd hinten ins Gelenk durchgebrochen),
vom 9. Tage ab Abfall der Temperatur und Heilung innerhalb mehrerer Wochen ohne neues Fieber.

Kapitel 6.

Die putride Infektion.

a) Die putride Wundinfektion und Allgemeininfektion.

Wie die eiterige Entzündung das Hauptmerkmal der Tätigkeit pyogener Erreger darstellt, so ist die jauchige Entzündung (s. S. 129) in der Wunde mit Bildung einer anfangs serös-hämorrhagischen, später schmutzigen, stinkenden, gashaltigen Flüssigkeit, der Brandjauche, und mit Entwicklung von fauligem Brande oder Gangrän des Gewebes das Zeichen der putriden Wundinfektion. An sie schließen sich klinisch verwandte Zustände an, bei welchen bald mehr die Gasentwicklung (Gasphlegmone), bald mehr die Gangrän (Noma, Hospitalbrand) im Vordergrunde stehen.

Häufig sind neben den Erregern der putriden Infektion auch Eiterbakterien, namentlich Streptokokken beteiligt. Doch bedingt das Bild der jauchigen Entzündung die Zurechnung solcher Mischinfektionen zu den putriden. Bei All-

gemeininfektionen im Anschlusse an derartige Prozesse handelt es sich häufig scheinbar um rein pyogene, wenn sich, wie sehr oft, Streptokokken im Blute finden. Aber die Schwere des Krankheitsbildes läßt nicht bestreiten, daß auch die toxischen Produkte der Fäulniserreger einen starken Anteil haben. Für solche Mischformen von putrider und pyogener Allgemeininfektion wäre der alte Name Pyosephthämie am Platze, den wir aus schon dargelegten Gründen vermeiden (S. 245). Am besten ist es, sich nach dem Verhalten der Eingangspforte zu richten. Hat die Entzündung dort den ausgesprochenen Charakter der Jauchung, so ist auch die Allgemeininfektion als putride zu bezeichnen, selbst wenn man nur Streptokokken im Blute findet, denn die toxischen Stoffe der Fäulniserreger kann man nicht nachweisen. Tritt dagegen der eiterige Charakter der Entzündung am meisten hervor, so ist die Allgemeininfektion als pyogene zu betrachten, auch wenn im örtlichen Entzündungsherde Fäulnisbakterien neben Eitererregern gefunden werden.

Die Bazillen der Koligruppe bilden ein eigenartiges Zwischenglied zwischen den Erregern der pyogenen und denen der putriden Infektion, indem sie je nach ihrer Wirkung bald zu der einen, bald zu der anderen zu zählen sind.

Fäulnisprozesse gehören zu den Gärungen; und zwar handelt es sich um Reduktionsvorgänge im Gegensatze zu der Leichenverwesung, welche auf Oxydation beruht. Durch die Lebenstätigkeit anaerober Bakterien werden stickstoffhaltige organische Massen, vor allem Eiweiß, in einfachere chemische, zum Teil stark riechende Körper zerlegt, wobei sich durch Entwicklung von Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Ammoniak u. a. stinkende Gase bilden. Dabei entstehen als Stoffwechselprodukte der Bakterien komplizierte, giftige und ungiftige Substanzen, die sogen. Fäulnisalkaloide oder Ptomaine[1]) (Selmi) und giftige Eiweißkörper oder Toxalbumine.

Die Untersuchungen über die wirksamen Stoffe in Faulflüssigkeiten reichen weit in die Zeit vor Entdeckung der wichtigsten Bakterien zurück. Panum gewann (1855) ein extraktförmiges putrides Gift, v. Bergmann und Schmiedeberg erhielten (1868) einen kristallisierten Körper, das Sepsin, und sprachen zum ersten Male die Meinung aus, daß es sich um ein direktes Sekretionsprodukt von Mikroorganismen, nicht um ein aus den Eiweißstoffen durch den Lebensprozeß derselben entstandenes Spaltungsprodukt handele.

Die erste chemisch reine Darstellung eines Ptomaines gelang (1876) Nencki. Das größte Verdienst aber an der Erforschung der putriden Stoffe hat Brieger, dem es (1885/86) mit verbesserten chemischen Verfahren gelang, eine Reihe von stickstoffhaltigen Basen aus fauligem Materiale zu erhalten. Zu den sehr giftigen Ptomainen, welche er zusammenfassend Toxine nannte — ein Name, der jetzt allgemein für Bakteriengifte gilt — gehören: Peptotoxin, Neurin, Muskarin u. a., während andere Basen wie Neuridin, Gadinin, Putreszin, Kadaverin, Saprin, Cholin, Mydatoxin, Mydin ungiftig sind oder erst in großer Menge toxisch wirken.

Die Erreger der putriden Wundinfektion sind bei weitem nicht in gleichem Maße erforscht wie die pyogenen Mikroorganismen. Zum Teil ist die heutige Wundbehandlung daran schuld, welche glücklicherweise nur sehr selten Gelegenheit zu solchen Infektionen gibt, zum

[1]) Von πτῶμα = Leichnam.

Teil aber auch die riesige Menge von Saprophyten, welche sich in nekrotischen Gewebsabschnitten anzusiedeln pflegen.

Die hauptsächlichsten Erreger der putriden Wundinfektion gehören größeren Bakteriengruppen an, von denen die der Proteusbazillen, der Kolibazillen, das Bacterium emphysematosum und die Oedembazillen die wichtigsten sind.

1. Von der großen Gruppe der fakultativ anaeroben Proteusbazillen sind die drei von Hauser beschriebenen Varietäten und von diesen der

Proteus vulgaris die bedeutendsten. Es ist dies ein 1,2—4 μ langer, im Mittel 0,6 μ breiter Bazillus, der wegen seiner sehr zahlreichen Fäden eine große Beweglichkeit besitzt und sich mit Anilinfarben nicht oder nur vereinzelt nach dem Gramschen Verfahren färbt.

Er gedeiht unter Luftzutritt auf den gewöhnlichen Nährböden, wobei Gelatine sehr schnell verflüssigt wird und stinkende Substanzen wie Indol, Schwefelwasserstoff entstehen. Bei völligem Abschluss ist das Wachstum im ganzen das gleiche, doch ohne Verflüssigung der Gelatine. Traubenzucker in Nährböden wird unter Säure- und Gasentwicklung vergoren, Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umgewandelt.

Am meisten charakteristisch sind Gelatinekulturen. Es entstehen schnell kleine Vertiefungen, gefüllt mit weißer Masse, in welcher sich die Bazillen lebhaft bewegen. Von einer rasenartigen Zone aus, welche die verflüssigte Vertiefung umgibt, strahlen nach allen Seiten feine Ausläufer, welche aus fädenartig angeordneten Bazillen (Bazillenschwärme) bestehen.

Auf den Nährböden produzieren sie ein giftiges Alkaloid, welches nach E. Levy mit dem Sepsin v. Bergmanns identisch ist.

Subkutane Injektionen von Kulturen erzeugen an Versuchstieren Abszesse, intravenöse Vergiftungserscheinungen und Eitermetastasen. In lebendem Gewebe scheint der Bazillus sich nur dort vermehren zu können, wo es durch andere Bakterien geschädigt oder nekrotisch geworden ist, während umgekehrt die Lebenstätigkeit des Proteus im Gewebe der Entwicklung anderer Arten, z. B. der Streptokokken, Kolibazillen, äußerst förderlich ist.

Da die Bazillen überall in der Außenwelt, auch in den Fäces gesunder Personen vorkommen, so ist leicht erklärlich, daß sie in vernachlässigte Wunden und Geschwüre gelangen können.

Stinkende Gangränherde, jauchige Phlegmonen sind beim Menschen ihre Fundorte. Sie bilden hier in seltenen Fällen die alleinigen Erreger und können auch in die Blutbahn und in die Organe übergehen (Krogius). Meist sind jedoch auch andere Bakterien wie Kolibazillen, Streptokokken beteiligt und ist das Bild der Allgemeininfektion durch Resorption der starken Toxine des Proteus neben der bakteriellen Blutinfektion durch jene Begleiter bedingt.

Da der Proteus vulgaris mit dem Bact. coli comm. einer der gewöhnlichsten Bewohner putrider tierischer Substanzen ist (van Ermengem), so kann er mit diesen beim Genuß von faulig zersetztem Fleische in den Darmkanal gelangen und dort unter Vermehrung oder lediglich durch seine miteingeführten Giftstoffe Erkrankungen: Diarrhöen, Cholera nostras, toxische Allgemeininfektion entfachen (Vergiftung durch faules Fleisch, Wurstvergiftung).

Ebenfalls mit dem Bact. coli comm. vereint findet er sich in Wunden, Fisteln und Geschwüren nahe am Anus, welche durch Fäkalmassen infiziert wurden, und wandert leicht in die Harnröhre und Blase und weiter

zum Nierenbecken (Cystitis, Pyelonephritis besonders nach Katheterismus) oder in den weiblichen Genitaltraktus, in welchem er namentlich bei puerperalen Allgemeininfektionen neben Streptokokken eine fast ebenso große Rolle spielt wie bei der Perforationsperitonitis neben Kolibazillen und Eiterkokken.

Vom Darme aus gelangt der Proteus in die Gallenblase oder in seltenen Fällen auf dem Blutwege in Organe (Strumitis, Tavel).

Literatur.

Brunner, *Wundinfektion und Wundbehandlung. Frauenfeld 1898, II. u. III. Teil.* — **v. Ermengem**, *Die pathol. Bakterien d. Fleischvergiftungen in Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikroorganismen.* — **Hauser**, *Ueber Fäulnisbakterien und deren Beziehungen zur Septikämie. Leipzig 1885.* — **Horn**, *Ueber das Vorkommen des Proteus vulgaris bei jauchigen Eiterungen. I.-D., Erlangen 1897.* — **Kruse**, *Bazillen. In Flügges Die Mikroorganismen.* — **E. Levy**, *Experim. und Klin. über die Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit Bact. proteus. Arch. f. exp. Path. Bd. 34.*

2. Die Bazillen der **Koligruppe** (Bact. coli comm.) sind schon unter den pyogenen Erregern aufgeführt, da sie nicht selten örtliche und metastatische eiterige Entzündungen hervorrufen.

Häufig mit dem Proteus vulgaris vergesellschaftet finden sie sich bei Wundinfektionen durch Fäkalien, bei Perforationsperitonitis und bei Fleischvergiftungen (s. Proteus). Nicht selten kommen sie in Jaucheherden neben Eiterkokken vor. In Fällen von Gasphlegmonen hat man sie als alleinige Erreger gefunden (s. unten).

Bei Allgemeininfektionen können sie schon während des Lebens massenhaft im Blute auftreten.

Die Gründe, warum in dem einen Falle reine Eiterung, in dem anderen stinkende Jaucheherde mit Gas- und Gangränbildung auftreten, sind unbekannt. Es handelt sich vielleicht weniger um verschiedene Koliarten als um den Einfluß der Symbiose mit anderen Erregern, namentlich Proteusarten, mit denen sie sich häufig bei Fäkalinfektionen finden.

(Literatur s. unter: Pyogene Erreger.)

3. Der **Bacillus emphysematosus** ist von E. Fränkel (1893) in 4 Fällen von Gasphlegmonen 3mal mit Eitererregern zusammen, 1mal allein gefunden und genau beschrieben worden. Rosenbach und E. Levy haben den Bazillus schon früher gesehen; Welch und Nuttall (1892) haben ihn als Bacillus aërogenes capsulatus beschrieben. Er ist im Darmkanale von Menschen und Tieren, in Gartenerde und im Straßenstaube gefunden worden (Hirschberg).

Es handelt sich um einen anaeroben Bazillus, der dem Milzbranderreger sehr ähnlich ist, jedoch keine Sporen bildet. Er färbt sich mit Anilinfarben und nach Gram.

In Gelatine wächst er ohne Verflüssigung und Gasbildung. Letztere erfolgt mit starkem Geruch nach Schwefelwasserstoff in Glyzerinagar mit Zusatz von ameisensaurem Natron, während die in Zuckeragar gebildeten Gase geruchlos sind.

Meerschweinchen bekommen nach subkutaner Impfung eine nicht eiterige, zur Nekrose führende Entzündung, welche mit der Bildung von geruchlosen Gasen einhergeht. Ein übelriechendes eiteriges Exsudat entsteht wie bei Mischinfektionen beim Menschen, wenn man gleichzeitig Eiterkokken injiziert.

Literatur.

E. Fränkel, *Ueber Gasphlegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 40, 1902.* — **Stolz**, *Die Gasphlegmone des Menschen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33, mit Lit.*

4. Der **Bacillus oedematis maligni** ist als Erreger des malignen Oedemes der für die menschliche Pathologie wichtigste Vertreter der Gruppe der Oedembazillen.

Er ist schmäler als der Milzbrandbazillus und besitzt abgerundete Ecken. Im übrigen bildet er lange, vielfach umbiegende Scheinfäden und längliche Sporen, welche in der Mitte des Stäbchens liegen.

Als strenger Anaerobier wächst er nur unter Luftabschluß, läßt sich aber unschwer auf den gewöhnlichen Nährböden züchten, wobei es zur Verflüssigung der Gelatine und zur Bildung von Gasblasen kommt. Namentlich in zuckerhaltigen Nährböden und in Blutserum entwickeln die Bazillen eine bedeutende Menge von übelriechenden Gasarten; denn sie gehören zu denjenigen Bakterien, welche Eiweißstoffe unter Entwicklung stinkender Gase zersetzen (Jensen).

Die Färbung der Stäbchen, auch der Sporen und Geißeln, gelingt mit den üblichen Verfahren. Nur die Gramsche Färbung erfordert große Mühe.

Der Oedembazillus ist weit verbreitet, ohne jedoch überall vorzukommen. Sehr häufig findet er sich in faulenden Flüssigkeiten, in unreinem Wasser, in den obersten Erdschichten bis zu 1 m, im Staub, im Darmkanal und in den Fäces von Pflanzenfressern, weshalb er in Milch und in Meiereierzeugnissen oft enthalten ist. Beim Menschen ist er auf der Mundschleimhaut nachgewiesen (Jensen).

Besonders gut gedeiht er in abgestorbenen Geweben und in tiefen taschenförmigen Wunden. Er führt im Anschlusse an Wundinfektion bei Pferden und anderen Haustieren, bei Kühen durch puerperale Infektionen zu einer akut fieberhaften, häufig tödlichen Erkrankung mit ausgedehnten serös-hämorrhagischen und emphysematösen Oedemen.

Am Menschen wurde er zum ersten Male von Brieger und Ehrlich 1882 in 2 Fällen von schnell tödlich verlaufenden ödematösen Infiltrationen nachgewiesen. Feser und Pasteur fanden ihn schon 1876 bei Entzündungen, welche sie an Versuchstieren durch Einimpfung von Faulstoffen aller Art erzielt hatten. Sein Name stammt von Koch, der ihn zuerst genauer beschrieben hat.

Ueber seine toxischen Stoffe ist nur bekannt, daß sie in spärlicher Menge gebildet werden und eine negativ chemotaktische Wirkung besitzen, wodurch sie die Auswanderung von weißen Blutkörperchen verhindern, dagegen aber durch ihren Reiz auf Gefäße und Nerven die Ansammlung von serösem Exsudat anregen.

Literatur.

Jensen, Malignes Oedem. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Jena 1903.

Für das Zustandekommen putrider Zersetzungen ist das Vorhandensein degenerierten oder nekrotischen Gewebes und tiefer, der Luft wenig zugänglicher Wundtaschen wichtig. Daneben spielt wahrscheinlich auch die Symbiose der eigentlichen Fäulniserreger mit einer Reihe anaerober Saprophyten eine ähnliche Rolle wie die Tätigkeit der ersteren für die Virulenzsteigerung der häufig vorhandenen Streptokokken. Es handelt sich häufiger um Mischinfektionen von Proteus-Kolibazillen und Kettenkokken als um Monoinfektionen. Auch der Tetanusbazillus schlägt sein Heim gerne in solchen Wunden auf.

Daß die putride Infektion, soweit sie erstens eine ektogene ist, trotz des reichlichen Vorkommens der Erreger in der Außenwelt und im Verhältnis zu früherer Zeit, wo sie namentlich im Kriege den Chirurgen zu schaffen machte, so selten ist, hat zwei Gründe. In oberflächlichen Gelegenheitswunden kommen die anaeroben Bakterien, obgleich sie wohl häufig von Laien hineingetragen werden, nicht zur Entwicklung, und in den tiefen, buchtigen, mit Schmutz infizierten Wunden offener Knochenbrüche und schwerer Maschinenverletzungen, in deren Tiefe sie wohl die günstigsten Bedingungen zum Wachstume fänden, verwehrt ihnen die heutige Wundbehandlung mit ihrem Grundsatze, infizierte Wundtaschen zu erweitern und zu drainieren und die Luft durch den Verband nicht abzusperren, jede Entwicklung. Es kommt daher eine schwere, ektogene putride Infektion fast nur bei solchen Verletzungen vor, welche spät in ärztliche Behandlung gelangen. Auch die putriden Puerperalinfektionen sind zu den ektogenen zu rechnen, indem die Erreger (Koli-Proteusbazillen) bei unreinen Untersuchungen in die Vagina verschleppt werden.

Häufiger stellt sich zweitens die endogene putride Infektion ein. Sie stammt von den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Darmes, der Blase und Harnröhre.

Von der Mundhöhle aus, auf deren Schleimhaut es bei verschiedenen Entzündungen zum begrenzten und oberflächlichen gangränösen Zerfall kommt (Stomatitis ulcerosa, Angina gangraenosa, Rachendiphtherie mit putrider Nebeninfektion), entstehen, namentlich nach Selbstmörderschüssen in den Mund mit Zerfetzung der Zunge, jauchige Phlegmonen, welche vom Mundboden in die lockeren Interstitien des Halses sich senken und durch Glottisödem gefährlich werden. Vom Rachen aus entwickelt sich ebenfalls nach Verletzungen die Retropharyngealphlegmone, welche durch Fortsetzung ins Mediastinum tödlich werden kann, ebenso wie die Phlegmone in der Umgebung des Oesophagus, welche einem stecken gebliebenen Fremdkörper, durchgebrochenen Karzinomen oder Verletzungen mit dem Oesophagoskope folgt. An den Kiefern entsteht häufig im Anschlusse an die Periodontitis kariöser Zähne mit putrider Pulpa die Periostitis alveolaris, welche zu stinkenden, meist gutartig verlaufenden Abszessen führt. Nur ganz selten schließen sich tödliche Allgemeininfektionen daran. Werden die Fäulniskeime der Mundhöhle, besonders nachdem sie in zerfallenen Karzinomen der Zunge oder des Kehlkopfes sich reichlich entwickelt hatten, bei irgendwie erschwerter Atmung durch Aspiration in die Lunge verschleppt, so führen sie zu entzündlichen Infiltraten mit raschem gangränösen Zerfall. Bei Lungenschüssen kann es ebenfalls durch Aspiration oder durch ektogene Infektion mit fortgerissenen Tuchfetzen zu gangränösen Lungenherden und zu putrider Pleuritis durch Verjauchung des Hämatothorax kommen. Schließlich sind noch die Phlegmonen zu erwähnen, welche bei karzinomatösen, tuberkulösen, syphilitischen Geschwüren des Kehlkopfes in der Umgebung der Trachea entstehen.

Die Perforation des Darmes führt unter sofortiger Schädigung des peritonealen Endotheles zur akut fortschreitenden, jauchigen Peritonitis mit tödlicher, meist toxischer Allgemeininfek-

tion, eine Folge der plötzlichen, nirgends durch vorangegangene entzündliche Verklebungen der Serosa aufzuhaltenden Aussaat von Darmfermenten, Bakteriengiften und Bakterien in die freie Bauchhöhle (besonders Proteus- und Kolibazillen neben verschiedenen Eiterkokken). In der Umgebung des Rektums findet sich häufig, veranlaßt durch Verletzungen der Schleimhaut mit spitzen Kotbestandteilen, eine gutartige, umschriebene Phlegmone, der periproktitische Abszeß, aus dem sich häufig die Mastdarmfistel entwickelt.

Verletzungen der Harnblase und Harnröhre veranlassen oft schwere Phlegmonen, wenn der ins Gewebe austretende Urin Fäulniserreger enthält (s. unten).

Im Gefolge von Operationen sieht man gelegentlich gelinde verlaufende jauchige Entzündungen endogener Infektionsart, wenn bei Eingriffen in der Nähe des Mastdarmes und des Afters oder bald darauf Kot in die Wunde floß, oder z. B. wenn nach einer Lippen- oder Wangenplastik ein schlecht ernährter Lappen abstirbt und unter dem Einflusse von Fäulniserregern aus der Mundhöhle gangränös wird.

Die putrid infizierte Wunde zeigt schon nach 24 Stunden, während die Temperatur jäh mit Frost oder stetig stieg, charakteristische Merkmale. Ihren unheimlich trockenen Flächen entströmt widerlicher Gestank. Lose hängende Gewebsfetzen sind bläulich oder schwärzlich verfärbt, ebenso der Wundrand der Haut, den nach außen eine verschieden breite Zone entzündlicher Rötung einfaßt. Abermals 24 Stunden später fließt eine geringe Menge der braunen oder mehr grünlichen, stinkenden Brandjauche aus den tiefsten Buchten, während sich starke Rötung und ödematöse Schwellung unter heftigen zunehmenden Schmerzen weit in die Umgebung erstrecken. Bald werden die Wundflächen mißfarben und feucht, große Fetzen zerfließen und stoßen sich ab. Auf Druck in die Umgebung erscheinen Gasbläschen in der Wundjauche.

Kommt der Prozeß zum Stillstand, so verschwinden langsam die entzündliche Schwellung und die jauchige Sekretion, während Granulationen immer reichlicher zwischen den Gangränresten auftreten und zur Heilung führen.

In den schlimmsten Fällen treten mit hohem kontinuierlichen Fieber die Erscheinungen der Allgemeininfektion auf, welche sich vollkommen mit denen der schwersten pyogenen Blutinfektionen decken und in wenigen Tagen, oft schon in 24 Stunden den Tod bedingen. Im strömenden Blute findet man häufig Streptokokken, seltener Staphylokokken oder das Bact. coli comm. Auch der Proteus vulgaris ist in ihm nachgewiesen worden (Krogius). In den meisten Fällen ist jedoch die Blutbahn frei von Bakterien, umso reichlicher mit Giftstoffen überladen, wie sich allein schon aus schweren Blutveränderungen (s. S. 252) entnehmen läßt. Entstehen Metastasen, meist durch thromboembolische Verbreitung, so tragen sie denselben jauchigen Charakter wie der primäre Herd.

Hat die putride Entzündung dagegen Zeit und Kraft zur Verbreitung, so tut sie es unter den Zeichen einer Phlegmone, welche selbst die bösartigsten Streptokokkeninfektionen noch an Raschheit des Umsichgreifens und an Schwere der örtlichen und allgemeinen Er-

scheinungen übertrifft. Das Bild dieser putriden Phlegmone geht schon aus den Namen hervor, die man ihr gegeben: akutes purulentes Oedem mit Ausgang in Verjauchung (Pirogoff), progressives gangränöses Emphysem, Gasgangrän, foudroyante Gangrän (Maissoneuve), gangränöse Septikämie, brandige Phlegmone, Panphlegmone gangraenosa (Fischer) u. a. Oft ist schon in 24 Stunden eine ganze Extremität von starkem Oedem und entzündlicher Rötung befallen, unter denen sich schnell die selten fehlenden lymphangitischen Streifen und die schmerzhaft geschwollenen Lymphdrüsen verlieren. Rasch führt der Druck des Infiltrates, das den Umfang einer Extremität ums Dreifache und mehr vergrößert, zur Störung der Zirkulation. Die straff gespannte Haut wird blaß und gefühllos, zeigt große, von blutig seröser Flüssigkeit strotzende Blasen; blauverfärbte Stellen treten auf, verwandeln sich in schwarzen Schorf, der unter gangränösem Zerfalle sich loslöst. Nirgends läßt sich bei der Untersuchung an dem riesig geschwollenen Gliede Fluktuation nachweisen, dagegen zeigt der Fingerdruck Emphysemknistern, das Merkmal vorhandener Gase im Gewebe. Finger und Zehen sind blaß oder bläulich verfärbt und kalt.

Wo Wunden den Ausgang der putriden Entzündung bilden, bringt es ihre Tiefe mit sich, daß die Phlegmone selten subkutan bleibt, sondern Muskeln und Periost befällt und bei Knochenbrüchen das Mark in Jauche verwandelt (putride Osteomyelitis). Auch in den Gelenken richtet der putride Prozeß die größten Zerstörungen an, da er die Kapsel zum Zerfall, den Knorpel zum Ablösen und zum Schwund bringt.

Inzisionen zeigen die furchtbare Wirkung der Infektion. Sie dringen durch die ödematöse oder gangränöse Kutis in das jauchig infiltrierte, graugrünlich aussehende subkutane Gewebe, aus dem sich etwas Brandjauche und mit ihr Gasbläschen und große schmierige Fetzen, die schon zum Teil der Faszie angehören, entleeren. Weithin ist der Zusammenhang mit der Haut gelöst. In den Muskelzwischenräumen und im Muskel selbst dasselbe Bild: überall sulziges mißfarbenes Maschenwerk, aus dem auf Druck Jauche und Gasblasen entweichen. Am Knochen ist das Periost in gangränösen Fetzen abgelöst, aus dem Marke fließt putride Flüssigkeit durch Bruchspalten und größere Knochenkanäle. Die subkutanen und tieferen Venen sind überall thrombosiert, die Thromben oft jauchig zerfallen, die Wandung größerer Arterien grau verfärbt und dem Durchbruche nahe (Arteriitis gangraenosa). Ihre Arrosion durch gangränösen Zerfall verschuldet tödliche Blutungen.

An den Bauchdecken, dem Skrotum, Penis und Perineum sieht man dies Bild der putriden Phlegmone nach der Urininfiltration. Sie folgt dem Ergusse des Urines ins Gewebe bei verletzter oder durch Eiterungsprozesse zerstörter Harnröhre, wie dies bei Beckenfrakturen mit Zerreißung der Urethra, Periurethritis hinter Strikturen und bei Verletzungen durch den Katheter vorkommt. Eine rasch fortschreitende Schwellung und Rötung, die heftigsten Schmerzen und Fieber zeigt der Beginn, ausgedehnten gangränösen Zerfall der Muskeln, Faszie und Haut der Ausgang, falls nicht eine toxische Allgemeininfektion schnell zum Tode führte. Je mehr Infektionserreger dem Harne

beigemischt sind, wie dies bei schwerer Cystitis nach Prostatahypertrophie und Harnröhrenstriktur so häufig, desto großartiger ist die Zerstörung.

Ein ähnliches Bild, aber weniger furchtbar, da der Druck fehlt, der dort den Urin ins Gewebe preßt, bedingt der Austritt von Kot in die Weichteile, wie dies bei eingeklemmten Brüchen nach gangränösem Zerfalle der Darmwand geschehen kann (Kotphlegmone, Kotabszeß).

Da nekrotisches oder absterbendes Gewebe den besten Boden für die Ansiedlung von Fäulniserregern abgibt, so ist das Hinzutreten der putriden Entzündung ohne entgegenwirkende Behandlung nichts Seltenes bei Nekrosen aller Art.

Sehr leicht wird durch Fäkalinfektion die Drucknekrose am Kreuz- und Steißbein zur Gangrän und führt in vernachlässigten Fällen zur putriden Phlegmone und Allgemeininfektion; ein Ausgang, der auch bei den tuberkulösen Fisteln in der Nähe des Perineums infolge der Behandlung von Kurpfuschern nicht selten ist.

Auch der Altersbrand, die arteriosklerotische Nekrose an den Zehen und Fingern tritt gerne aus dem Zustande der trockenen Nekrose oder der Mumifikation in den des feuchten, fauligen Brandes über und gibt Gelegenheit zur Entwicklung von Phlegmonen. Ebenso verhalten sich die Nekrosen durch Erfrierung, durch embolischen Verschluß der Extremitätenarterie, durch nervöse Störungen oder durch Karbolumschläge (Karbolnekrose).

Am schnellsten fällt der Diabetesbrand pyogenen und putriden Mischinfektionen zum Opfer. Denn die berüchtigte Verminderung der Widerstandskraft des Zuckerkranken spielt hier noch wesentlich mit, so daß sich in der Regel schon mit den ersten Fäulnisvorgängen Lymphangitis und Phlegmonen einstellen.

Die Verhütung der putriden Infektion besteht bei tiefen, zerfetzten Wunden in Entfernung der Gewebsfetzen, Glättung der Wundränder, lockerer Tamponade und Drainage, also in offener Wundbehandlung, wobei eine sekundäre Infektion durch Desinfektion der Wundumgebung und vollkommene Schonung der Wunde abgehalten wird. Bei vorhandenen Nekrosen ist der trockene aseptische Verband das beste Mittel, während sich unter dem feuchten, namentlich beim Diabetiker, schnell Fäulnisprozesse einstellen.

Die Behandlung putrider Entzündungen hat das infizierte Gewebe durch Erweiterung der Wundtaschen, große Spaltungen bei Phlegmonen und Abszessen freizulegen. Die Tamponade geschieht anfangs mit trockener, aseptischer Gaze, nicht mit Jodoformgaze, da die Fäulnisprozesse das Jodoform sehr schnell zerlegen und Vergiftungserscheinungen veranlassen können. Bei ausgedehnter Gangrän der Wundflächen ist die Tamponade mit feuchter Gaze (angefeuchtet mit essigsaurer Tonerde, Borsäure) und bei oberflächlicher Gangrän der Haut der feuchte Umschlag (ohne Gummistoff) zur Beförderung der Abstoßung und der Granulationsbildung von Vorteil.

Das Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen bedingt, wo es angeht, die sofortige Vornahme von Amputationen, obgleich sie nur sehr selten im stande sind, die Gefahr der Allgemeinvergiftung abzuwenden.

b) Verwandte Prozesse.

Als **Gasphlegmone** läßt sich eine Unterart der jauchigen Phlegmone bezeichnen, welche vor ihr die außerordentliche Entwicklung von Gas voraus hat. Wie ein Luftkissenpolster ist die Haut durch Gasmengen abgehoben und nach dem Tode findet eine rasche fortschreitende Gasentwicklung in den inneren Organen statt (sogen. Schaumorgane). Die Entzündungserscheinungen treten oft gänzlich zurück, umsomehr die der Gangrän hervor (Gasbrand).

Die bedeutendsten Erreger scheinen der E. Fränkelsche Bacillus emphysematosus und verwandte anaerobe Arten (Buttersäurebazillen) zu sein (Welch und Flexner, Muscatello, Hitzmann und Lindenthal, Stolz, Koprac). Von Lenhartz ist der Fränkelsche Bazillus noch während des Lebens bei einer tödlich endenden Puerperalinfektion im Blute gefunden worden.

Ferner kommen Proteusbazillen (Graßberger, Widal und Nobécourt) und das Bact. coli comm. (Chiari, Klemm, Bunge, Tavel u. a.) in Betracht.

Mischinfektionen sind häufig, auch mit Eitererregern.

Als **malignes Oedem**, ein Name, der vielfach auch für akut purulente und putride Phlegmonen im Gebrauch ist, sollte man nur diejenigen seltenen, mit Gasbildung, jauchiger Entzündung und Gangrän verlaufenden Phlegmonen bezeichnen, welche dem Bacillus oedematis maligni allein oder im Vereine mit anderen Erregern ihre Entstehung verdanken. Aber auch bakterioskopisch ist häufig die genaue Diagnose schwer wegen der Aehnlichkeit vieler verwandter Bakterien (Ghon und Sachs), welche bei analogen Prozessen zu finden sind.

Das Exsudat ist vor dem Eintritt des jauchigen Zerfalles serös und sehr zellarm, was wohl mit der negativen Chemotaxis der Bakterientoxine zusammenhängt, eine Erscheinung, welche auch bei Gasphlegmonen ohne begleitende Eitererreger auffällt.

Die Behandlung der Gasphlegmone und des malignen Oedemes ist die gleiche wie bei der putriden Phlegmone.

Literatur.

Albrecht, *Ueber Infektionen mit gasbildenden Bakt. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67.* — **E. v. Bergmann,** *Zur Lehre von der putriden Intoxikation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 1.* — **Brunner,** *Wundinfektion und Wundbehandlung. Frauenfeld 1898.* — **E. Fränkel,** *Ueber Gasphlegmonen, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 40, 1902.* — **Ghon und Sachs,** *Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. Zur Aetiologie des Gasbrandes. Zentralbl. f. Bakt. 1903, Bd. 34, Nr. 4—7.* — **Koprac,** *Ein Beitrag zur weiteren Differenzierung der Gangrène foudroyante. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72.* — **Lenhartz,** *Die septischen Erkrankungen. Wien 1903.* — **Panum,** *Das putride Gift etc. Virchows Arch. Bd. 60.* — **Pirogoff,** *Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie, Leipzig 1864.* — **Sandler,** *Ueber Gasgangrän und Schaumorgane. Mitteilung. u. Sammelreferat. Zentralbl. f. allgemeine Path. 1902, S. 471.* — **Stolz,** *Die Gasphlegmone des Menschen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33, 1902, mit Lit.*

Noma [1]) (Wasserkrebs, Wangenbrand).

Als gangränöser Prozeß schließt sich die Noma eng an diejenigen putriden Infektionen an, in welchen das Bild der Gangrän vorherrscht. Sie befällt die Wangen am häufigsten, seltener das Zahnfleisch, den

[1]) Von νέμεσθαι = verwüsten.

Gaumen und die Lippen. Aehnliche Formen kommen am After und an der Vulva vor.

Die Krankheit entsteht fast ausschließlich bei stark geschwächten und schlecht ernährten Menschen. Vorzugsweise werden elende, durch Krankheiten herabgekommene Kinder von 2—12 Jahren befallen, viel seltener Erwachsene. An erster Stelle sind Masern und Typhus, weiterhin Syphilis, Quecksilberstomatitis, Diphtherie, Dysenterie, Tuberkulose, Stomatitis ulcerosa verschiedensten Ursprungs, Malaria, schlechte hygienische Verhältnisse die Ursachen, welche allgemein oder nur örtlich die Widerstandskraft des Körpers brechen und so den Boden für eine Infektion vorbereiten, deren parasitäre Natur wohl zu vermuten, aber bis jetzt nicht sicher erwiesen ist.

Da die Erkrankung meist vereinzelt auftritt, so ist die Möglichkeit einer Uebertragung wohl auszuschließen. Wo die Fälle epidemisch sich häuften, hatte dies in vorausgehenden Masernerkrankungen seinen Grund.

Pig. 102a.



Noma eines 16jähr. Chinesen. (Nach Photographien und Mitteilungen von Prof. Perthes.)
a. Am 10. Tage der Krankheit; Wangenfleck bereitet die Perforation vor.

Zwar sind im Nomaherde massenhaft Bakterien und Fadenpilze zu finden, was bei der reichen Bakterienflora der Mundhöhle und der Jauchung des erkrankten Gewebes nicht verwundern darf, auch hat Perthes in den Grenzen des brandigen Gebietes einen Streptothrixpilz mikroskopisch nachgewiesen, dessen mächtiges Filzwerk feinste Endausläufer von Spirillenform ins gesunde Gewebe vorschickt, doch sind bis jetzt weder Uebertragungen auf Tiere, noch vollkommene Reinzüchtungen geglückt. Auch die Angabe von Freymuth und Petruschky, der von ihnen in 2 Fällen nachgewiesene Diphtheriebazillus sei der Erreger der Noma, muß bei dem Vorkommen desselben in der Mundhöhle gesunder Menschen bezweifelt werden.

Der eigentliche Prozeß beginnt, meist auf dem Boden entzündlicher Schleimhautveränderungen (Stomatitis ulcerosa oder mercurialis), in der Wangenschleimhaut nahe einem Mundwinkel, selten auf beiden Seiten zugleich, selten auch am Gaumen, an den Lippen oder am Zahnfleisch. Aus einem kleinen Bläschen mit trübem Inhalte oder einem oberflächlichen Geschwüre wird ein durch gangränösen Zerfall zunächst nach der Fläche, dann in die Tiefe

sich ausdehnender Brandherd, den eine harte Infiltration der nächsten Umgebung begleitet.

Während heftiges Fieber auftritt und anhält, und die Schwere der Krankheit sich in ihm und der Störung des Bewußtseins äußert, schwillt ohne auffallende Schmerzen die befallene Wange an und läßt bald innerhalb ihrer blassen Haut eine blauschwarze Verfärbung immer deutlicher hervortreten, welche dem Schleimhautinfiltrate der Lage nach entspricht und wegen des Fehlens jeder entzündlichen Rötung in ihrer Umgebung charakteristisch ist. Erst im weiteren Verlaufe kommt es zu einer entzündlichen Reaktion, unter welcher die ganze Gesichts- und Halsseite anschwillt, ohne daß sich die akut fortschreitende Gangrän dadurch in den meisten Fällen aufhalten ließe. Während noch innerhalb der ersten Woche der schwarze Wangenfleck zum Aufbruch kommt, ergreift und zerstört sie die Wangentaschen, die Schleimhaut des Ober- und Unterkiefers, lockert die Zähne, welche dann ausfallen, legt den Knochen bloß und geht in schlimmen Fällen noch auf die Nase, die Zunge, den Rachen und Gaumen, die Lippen und die Wange der anderen Seite über. Dabei entleert sich unter vermehrtem Speichelfluß entsetzlich stinkende Jauche, deren Verschlucken zu schweren Magendarmstörungen und deren Aspiration zu Lobulärpneumonien und Lungengangrän Veranlassung gibt.

Fig. 102 b.



b. Am 16. Tage der Krankheit nach Kauterisation. Exitus am 22. Tage. Uebergreifen auf den Pharynx und den weichen Gaumen.

In drei Viertel der Fälle endet der Tod, oft schon am Ende der ersten Woche, das furchtbare Leiden, teils durch Herzlähmung infolge der toxischen Allgemeininfektion, teils durch Erschöpfung oder Lungenentzündung.

In seltenen Fällen gelingt es dem Gewebe nach Aufbruch der Wange dem Fortschreiten des Brandes Einhalt zu gebieten. Dann verwandelt sich die umgebende Entzündungszone nicht weiter in Gangrän, sondern bildet kräftige Granulationen, welche in langwierigem Verlaufe das Abstoßen der abgestorbenen Weichteile und Knochenabschnitte besorgen. Große Defekte der Wangen, Lippen und Nase mit narbiger Kieferklemme und Verzerrung der Lider sind die Hinterlassenschaft bei günstigem Verlaufe (Fig. 103.)

Die Behandlung besteht in Zerstörung der gangränös gewordenen

Gewebe mit Hilfe des Paquelinschen Brenners, wobei die Wange an dem verfärbten Fleck durchbrannt werden muß. Empfehlenswert ist nach Trendelenburg auch der vorhergehende quere Wangenschnitt, um das ganze Gebiet zugänglich zu machen. Durch Aetzmittel sucht man darauf die faulige Zersetzung des Brandschorfes zu verhindern (Chlorzink, Holzessig) und durch häufiges Mundspülen mit 5%iger Wasserstoffsuperoxydlösung die Entzündungen der Schleimhäute zu beruhigen.

Frühzeitig eingeleitet kann ein schonungsloses Vorgehen Erfolg haben. Daneben muß die Behandlung mit allen möglichen Mitteln den Allgemeinzustand zu verbessern trachten.

Die Defekte erfordern später plastische Operationen, die Kieferklemme Beseitigung der Narbenmassen.

Fig. 103.



Zerstörung des Gesichtes durch Noma nach Ausheilung.

Literatur.

v. Bergmann, *Verletzungen und Erkrankungen der Mundhöhle. Handbuch der prakt. Chir. 2. Aufl.* — **Krahn**, *Ein Beitrag zur Aetiologie der Noma. Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. 6.* — **Perthes**, *Ueber Noma und ihren Erreger. Chirurgen-Kongr. Verhandl. 1899.* — **v. Ranke**, *Zur patholog. Anatomie des nomatösen Brandes. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 1.*

Hospitalbrand,
Gangraena s. Phagadaena nosocomialis.

Unter Hospitalbrand versteht man eine zu akut fortschreitender Nekrose mit fauligem Zerfalle führende Wundinfektion, deren Namen von dem gehäuften Auftreten der Krankheit in Hospitälern, besonders in Kriegslazaretten, herstammt. Dort wurde diese eigenartige und doch mit putriden Entzündungen nahe verwandte Infektion mit Scharpie und Schwämmen, dem Wundmateriale früherer Zeit, mit Instrumenten und Fingern von Wunde zu Wunde verschleppt und forderte, da sie frische und alte, große und kleine Wunden befiel und meist schwer verlief, viele Opfer.

Heute ist der Hospitalbrand nur in leichten Formen, welche sich in seltenen Fällen in der Gegend des Anus und der Genitalien finden, dem Chirurgen bekannt. Operations- und Verletzungswunden bleiben von ihm verschont.

Seine Ursache ist wahrscheinlich eine bakterielle; vollgültige Befunde liegen jedoch nicht vor. In einer Reihe von Fällen hat sowohl Vincent als Matzenauer Bazillen nachgewiesen, welche jedoch nicht in Reinzucht zu gewinnen waren. Nasse fand einmal amöbenartige Zellen.

Liest man die Schilderung älterer Autoren, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß vielfach gewöhnliche putride Prozesse, faulige Gangrän und Phlegmonen, vielleicht auch Gasphlegmonen und Infektionen mit dem Diphtheriebazillus (Wunddiphtherie) zum Hospitalbrand gerechnet worden sind.

Nach dem Verlaufe haben die Autoren oberflächliche und tiefgreifende Formen (Phagedaena superficialis et profunda, v. Pitha, König), nach der Erscheinungsart einen ulzerösen und pulpösen Brand (Delpech) unterschieden.

Die Veränderungen an der Wunde setzten nach etwa 2—3tägiger Inkubation mit Fieber und Schmerzen ein und machten sich bei der ulzerösen Form, welche vorwiegend granulierende Wunden befiel, in gelbbräunlichen, als Flecken auftretenden Verfärbungen und kleinen Hämorrhagien in den Granulationen geltend. Blieb es bei diesen leichten Störungen, so nannte man die Form eine diphtheritische. Bei dem ulzerösen Brande breiteten sie sich auf der ganzen Wunde aus und führten unter Zerfall in eine zähe, mißfarbene, stinkende Masse zu rundlichen, scharfrandigen Geschwüren, welche schnell ineinander flossen. Während der oft hämorrhagische, getüpfelte Grund der Ulzeration gangränös wurde, schritten ihre scharf ausgenagten Ränder, umgeben von einem schmerzhaften, entzündlich infiltrierten Hautrande, weiter über das Bereich der Wunde hinaus. Dabei konnte der Geschwürsgrund in die pulpöse Form übergehen. Bei dieser war die Wunde zunächst trocken und mit einem dicken, schmutzigen, fibrinösen Belag bedeckt, den man unter Blutung in Fetzen abziehen konnte. Nach kurzer Zeit kam es zur jauchigen Absonderung und die Oberfläche der Wunde verwandelte sich durch Aufquellen infolge der Fäulnisvorgänge und Gasentwicklung im Gewebe in eine schmierige, festhaftende Masse (Pulpa genannt), welche man mit faulender Hirnsubstanz verglichen hat. Diese Vorgänge, welche sich noch mit erheblichen parenchymatösen Blutungen verbinden konnten (hämorrhagische Form), haben sich manchmal in einer Nacht in einer großen frischen Operationswunde (z. B. nach Amputation) entwickelt.

Blieb der Zerstörungsprozeß, dessen Erscheinungsarten sich nicht selten vermengten, oberflächlich, so konnte er zum Stehen kommen, worauf sich die Wunde langsam reinigte und mit Granulationen füllte, nicht ohne neuen ähnlichen Anfällen ausgesetzt zu sein.

Schritt der Prozeß bei den schweren Formen wesentlich unter dem Bilde einer putriden Phlegmone in die Tiefe, so wurde zuerst das lockere Gewebe der Subkutis, der Muskelzwischenräume und der Gefäßscheiden von der Gangrän befallen. War auch die am längsten widerstehende Faszie aufgelöst, dann stießen sich große faulige Muskelstücke aus der Wunde ab. Das Periost ging zu Grunde und ließ oberflächliche Knochennekrosen entstehen, die Gefäßwände fielen zum Opfer und führten zu tödlichen Blutungen.

Die tiefgreifende Form konnte durch ihre rasche Verbreitung und durch anschließende wohl toxische Allgemeininfektion in 2 Tagen zum Tode führen. Die Sterblichkeitsziffer war je nach den hygienischen Verhältnissen und dem gleichzeitigen Vorherrschen von anderen Krankheiten (Cholera, Typhus, Ruhr) verschieden und schwankt in den Angaben der Autoren zwischen 6 und 80,6 % (König).

Das begleitende Fieber hatte einen kontinuierlichen oder einen

remittierenden Gang und konnte beim Stillstande des Brandes infolge von Aetzungen mit steilem Abfalle enden. In seltenen Fällen setzte es mit Frösten ein.

Die übrigen Allgemeinsymptome deckten sich mit denen der pyogenen und putriden Allgemeininfektion.

Von den Komplikationen muß das Auftreten von Erysipel, metastatischen Eiterungen und wohl auch von Lymphangitis und Lymphadenitis auf Mischinfektionen mit pyogenen Erregern bezogen werden.

Die Erkennung des Hospitalbrandes hat unter heutigen Verhältnissen große Schwierigkeiten. Es fehlt uns die klinische Erfahrung, um sofort die leichten Formen zu erkennen, in denen er sich heute äußert. Von dem seinen leichten Anfangsformen vollkommen ähnlichen Bilde einer Wunddiphtherie ist er kaum anders als durch die bakterioskopische Untersuchung auf Diphtheriebazillen zu unterscheiden, falls es sich nicht um Wunden bei einem Diphtheriekranken handelt.

Die Verhütung der Krankheit gelingt unter der Wirkung der heutigen Wundbehandlung zusammen mit der außerordentlich verbesserten Hospital- und Lazaretthygiene vollkommen.

Die vollständige Isolierung eines Kranken ist unnötig. Zwar wird man ihn von Operationsfällen mit gutem Wundverlaufe trennen, doch kann er ohne Schaden auf der Phlegmonenabteilung mit Eiterungen aller Art, Erysipel u. a. untergebracht werden.

In der Behandlung spielt die frühzeitige und energische Anwendung von Aetzstoffen, namentlich von konzentrierter Chlorzinklösung und Salpetersäure, ferner das heutzutage durch den Paquelinschen Brenner ersetzte Glüheisen die Hauptrolle. Dabei müssen tiefliegende Brandherde mit dem Messer ausgiebig freigelegt und zugänglich gemacht werden.

Bei heftigen Blutungen unterbindet man die betreffenden Arterien nicht innerhalb der Wunde, sondern entfernt davon in noch gesundem Gewebe am Orte der Wahl.

Amputationen kommen beim Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen als letztes Rettungsmittel in Frage.

Literatur.

Delpech, *Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connues sous le nom de pourriture d'hôpital. Paris 1815.* — ***v. Heine***, *Der Hospitalbrand. Handb. d. Chir. v. Pitha-Billroth Bd. 1, 2. Abt 1869—1874.* — ***König***, *Ueber Hospitalbrand. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 40.* — ***E. Küster***, *Hospitalbrand. In Eulenburgs Realenzyklopädie.* — ***Matzenauer***, *Zur Kenntnis und Aetiologie des Hospitalbrandes. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 55.* — ***Nasse***, *Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabszessen, Dysenterie und Nosokomialgangrän. Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik 5. Teil, 1891.* — ***Rosenbach***, *Der Hospitalbrand. Deutsche Chirurgie Lief. 6, 1889.*

III. Wundinfektionen verschiedenen Ursprungs und chirurgische Infektionskrankheiten.

Kapitel 1.

Wundinfektion durch Giftstoffe.

Schon der Stich verschiedener mit einem Stachel und einer Giftblase am Hinterteil versehener Insekten (Bienen, Wespen, Hummeln, Hornissen) bedeutet eine Intoxikation. Außer entzündlichen Anschwellungen am Orte des Stiches können Allgemeinerscheinungen wie oberflächliche Atmung, Beschleunigung des Pulses, Ohnmacht, Kollaps, Erbrechen folgen, namentlich wenn größere Körpergebiete mit zahlreichen Stichen wie nach einem Ueberfalle durch Bienenschwärme bedeckt sind. In der Regel schwinden diese Symptome von selbst in kurzer Zeit, ebenso wie auch die örtliche Entzündung sich ohne Folgen verliert, doch sind auch Todesfälle, sogar nach einem einzigen Bienen- oder Wespenstiche bekannt.

Da die Biene ihren Stachel samt dem Giftbläschen in der Wunde zurückläßt, so muß stets seine Entfernung vorgenommen werden. Die Stichstelle ist mit verdünntem Ammoniak zu betupfen, um die in dem Gifte enthaltene Säure (vermutlich Ameisensäure) zu neutralisieren (Husemann); die Anschwellung bekämpft man mit kühlenden Salben und nassen Umschlägen. Ebenso verfährt man bei dem Stiche des europäischen Skorpions, welcher in seiner Wirkung dem der Bienen und Wespen entspricht. Bei frischen Moskitostichen ist Einreibung mit Naphthalan empfohlen worden (Voges).

Der Biß einer Giftschlange ist in unseren Gegenden kein allzu häufiges Ereignis.

Nach Blum treffen in Deutschland 600 Bisse auf den Zeitraum von 1878 bis 1888. In Betracht kommt fast nur die Kreuzotter (Vipera Berus), welche durch ihren schwarzbraunen Zickzackstreifen am Rücken kenntlich ist. Dazu gesellen sich im Süden Europas die Schildotter (Vipera Redii) und die Sandviper (Vipera ammodytes).

Die zwei hakenförmig gebogenen Giftzähne entleeren, sich in die Haut bohrend, den Saft der Giftdrüsen, deren Ausführungsgänge in sie münden. Man erkennt den Biß einer Giftschlange stets an zwei dicht beieinander stehenden Stichwunden im Gegensatze zu der zickzackförmigen Bißverletzung durch nichtgiftige Schlangen.

Die Wirkung des Schlangengiftes, das ebenso wie die Toxine mancher Bakterien im stande ist, rote Blutkörperchen aufzulösen, und zwei giftige Eiweißkörper (Toxalbumine) enthält, ist eine örtliche und eine allgemeine. Unter heftigen Schmerzen entsteht sehr bald in der Umgebung der Wunden eine Anschwellung, welche zuerst ohne Hautverfärbung, später mit Petechien und Blutextravasaten einhergeht und in kurzer Zeit so große Ausdehnung nehmen kann, daß sich der Umfang einer Extremität schon in einer halben Stunde um das Doppelte vergrößert. Die häufig folgende Lymphangitis beruht wie die Lymphadenitis auf der Resorption der Gifte, während eiterige Phlegmonen

durch sekundäre pyogene Infektion, Nekrose und Gangrän des ödematösen Gewebes oft durch zu starkes und langdauerndes Abbinden des Gliedes und nachträgliche putride Infektion hervorgerufen werden. In wenigen Stunden nach der Verletzung gesellen sich Allgemeinerscheinungen hinzu: Schwindel, Ohnmacht, Fieber, Kopfschmerzen, kleiner Puls, Atembeschwerden, Angstgefühl, Erbrechen, Durchfälle mit oder ohne Blutbeimengung, Kollaps, — Symptome, welche in ungefähr 3—9% der Fälle vom Tode durch Asphyxie oder durch Herzschwäche gefolgt sind, in der Mehrzahl jedoch innerhalb weniger Tage (durchschnittlich in 9 Tagen nach W. K. Müller) verschwinden. Lang anhaltende Schwäche kann zurückbleiben. An den Leichen fallen der Mangel an Gerinnungsfähigkeit des Blutes und zahlreiche Blutungen in den Organen und in der Darmschleimhaut auf.

Ungleich gefährlicher sind die Bisse der exotischen Giftschlangen, von welchen die Krotaliden (Klapperschlangen) in Amerika und die Kobraarten (Brillenschlangen) in Asien und Afrika die bekanntesten sind. Die örtlichen und die allgemeinen Symptome sind heftiger als beim Vipernbiß und häufiger tödlich, denn die Mortalität berechnet sich hier auf etwa 20%. Die meisten Opfer hat Ostindien mit mehr als 20 000 Todesfällen im Jahre. Sofortiger Tod folgt der Verletzung einer Vene. In den gewöhnlichen schweren Fällen verläuft die Vergiftung in wenigen Stunden unter Bewußtlosigkeit, Delirien und tetanischen Krämpfen tödlich, aber auch in den chronischen Fällen kann noch nach Monaten und Jahren durch Nachwirkungen der Gifte (Kachexie, Neigung zu Oedemen, hämorrhagische Diathese) der Tod eintreten. Wichtig ist, daß das Gift an den Sammlungspräparaten seine Wirkung nie verliert.

Für die erste Behandlung hat schon der Volksgebrauch in der richtigen Erkenntnis, daß die Aufnahme des Giftes in den Körper nach Möglichkeit verhindert werden muß, zwei wichtige Regeln gegeben: das sofortige Aussaugen und Ausdrücken der Wunde sucht die eingedrungene Giftmenge zu vermindern und das Abbinden des verletzten Gliedes oberhalb der Wunden soll die Giftresorption hintanhalten. Ohne Saugglas bringt dieses Saugen an der Wunde bei rissigen Lippen die Gefahr der Infektion, aber bei gesunden Schleimhäuten ist das Gift, selbst in den Magen eingeführt vollkommen unschädlich.

Dadurch arbeitet der Laie in der Tat dem Arzte vor, dessen weitere Aufgabe es dann ist, sobald als möglich durch Exzision der Wunden und durch große Einschnitte in das entzündliche und bei Umschnürung noch durch Stauung vermehrte Oedem eine Menge von Gift zum Abfluß zu bringen. Dabei darf der umschnürende Riemen oder Strick, den sich der Kranke angelegt, nicht eher gelöst werden, als bis Inzisionen zum Abflusse vorhanden sind, damit nicht auf einmal eine beträchtliche und daher gefährlich wirkende Giftresorption zu stande kommt. Da die Schnittwunde ergiebiger ableitet als die mit dem Aetz- oder Brandschorf bedeckte, so ist stets das Messer den Aetzmitteln oder dem Thermokauter vorzuziehen. Auch sind Inzisionen in ihrer Wirkung zuverlässiger als subkutane Einspritzungen von chemischen Stoffen (wie 1—2%ige Lösungen von Kalium permanganicum oder von frisch filtriertem Chlorkalk), von denen man eine giftneutralisierende Wirkung erwartet. Schröpf-

köpfe, Skarifikationen und Amputationen kleiner Glieder unterstützen dagegen wesentlich die Inzisionen. Die aseptische Versorgung der Inzisionswunden ist ebenso selbstverständlich wie das Anlegen von ruhigstellenden Verbänden, wenn angängig mit Suspension.

Die Allgemeinbehandlung sucht die Herzkraft gegenüber der Giftwirkung zu stärken. Außer Kampferinjektionen und subkutanen (0,9%igen) Kochsalzinfusionen wird der Genuß schwerer alkoholischer Getränke besonders gerühmt (Punsch, Glühwein, Kognak).

Die Bestrebungen, durch antitoxische Sera Heilung zu erzielen, sind auf Calmette zurückzuführen, welcher auch mit dem Blutserum von Pferden, die gegen große Mengen von Kobragift immun geworden waren, an Tieren und Menschen einige Erfolge erzielt hat. Auch die Galle der Giftschlangen wirkt antitoxisch (Fraser), ferner das Serum von tetanus- und lyssaimmunisierten Tieren (Roux).

Eine Wundinfektion durch Giftstoffe kommt ferner noch durch das Pfeilgift wilder Völker zu stande, welches aus giftigen Pflanzenstoffen mit herzlähmender oder tetanisierender Wirkung (Strychnin, Antiarin in Asien, Strophanthus in Afrika) oder aus tierischen Giften (Klapperschlangengift mit putriden Stoffen vermengt, in Amerika) zusammengestellt wird. Die Wirkung ist meist in kurzer Zeit eine tödliche. Sofortiges Aussaugen der Wunde kann das Leben retten. Exzitantien sind bei Herzgiften wichtig. Kurare, das beliebte Pfeilgift der Indianer, lähmt nur die willkürlichen Muskeln.

Eine Wundinfektion durch Leichengift ist wohl seltener, als man gewöhnlich annimmt, rein toxischer Natur. Obgleich dem zu den Ptomainen gehörigen Kadaverin nach Grawitz eine pyogene Wirkung zukommt, so handelt es sich doch gerade bei den gefürchteten und gefährlichen Infektionen an frischen Leichen in der Regel um hochvirulente Bakterien, durch deren schnelle Resorption das Bild einer akuten schweren Allgemeininfektion oft noch eher hervorgerufen wird, als eine eiterige Entzündung in der Wunde. Häufig waren bei solchen Leichen schwere bakterielle Infektionen (Peritonitis, Meningitis, Allgemeininfektion) die Todesursache. Die Verwundung an älteren Leichen, wie sie im Präpariersaale und bei Operationskursen zur Verwendung gelangen, hat selten auch nur örtliche Folgen, wenn man die Wunde durch Kompression der Umgebung zum Ausbluten zwingt und durch einen Schutzverband eine sekundäre Infektion abhält. Konzentrierte Essigsäure, empfohlen von Billroth, ist das beliebteste Aetzmittel für solche Wunden (vergl. pyogene Wundinfektion).

Literatur.

Brenning, *Die Vergiftungen durch Schlangen. Enke, Stuttgart 1895.* — ***Brieger***, *Ueber Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Berl. klin. Wochenschr. 1902.* — ***Calmette***, *Comptes rendus 1896, Nr. 4. Münch. med. Wochenschr. 1896, S. 936.* — ***Fraser***, *Die antitoxischen Eigenschaften der Galle von Schlangen. Wien. med. Blätter 1897, S. 481.* — ***Grawitz***, *Ueber die Bedeutung des Kadaverins für die Entstehung der Eiterung. Virchows Arch. Bd. 110, 1888.* — ***Husemann***, *Behandlung der Vergiftungen. Handbuch der spez. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing 1895, 2. Bd., mit Lit.* — ***Lewin***, *Die Pfeilgifte. Histor. u. experim. Untersuchungen. Reimer, Berlin 1908.* — ***W. K. Müller***, *Die Verletzungen durch Schlangenbiss in Pommern. I.-D. Greifswald 1895, mit Lit.*

Kapitel 2.

Wutkrankheit (Lyssa, Hydrophobie, Rabies).

Die Wutkrankheit des Menschen ist eine akute, stets tödliche Wundinfektion, welche durch den Biß wutkranker Tiere, am häufigsten (90%) von Hunden, oder durch ihren Speichel übertragen wird, der auf irgend eine Art in eine frische Wunde gelangt.

Ueber das Virus der Wut herrscht noch vollkommenes Dunkel. Durch Tierversuche ist nur festgestellt, daß der Krankheitsstoff im Gehirne und Rückenmarke, wie auch in den peripheren Nervenstämmen enthalten ist und merkwürdigerweise auch in dem Sekrete der Speicheldrüsen sogar schon vor dem Ausbruche der eigentlichen Erkrankung nachgewiesen werden kann. Die Fortleitung des Wutgiftes von der Wunde aus scheint hauptsächlich entlang der Nervenbahnen zu geschehen (Babes, di Vestea-Zagari, Wyssokowitsch u. a.), von denen aus auch die experimentelle Erkrankung gelingt. Am sichersten und schnellsten jedoch erhält man den Ausbruch der Wut am Versuchstiere durch subdurale Einverleibung des Giftes, indem man Hirn- und Rückenmarkemulsionen von Leichen wutkranker Menschen oder Tiere in geringer Menge injiziert. Dagegen sind subkutane Einspritzungen selbst starken Giftes wirkungslos und intravenöse unsicher im Erfolge, zum Teil ein Beweis dafür, daß das Gift wesentlich von den verletzten Nerven in die Wunde aufgenommen und verbreitet wird.

Empfänglich sind alle Warmblüter. Außer durch Hunde kommen Uebertragungen auf den Menschen durch Wölfe, Katzen und Füchse vor, während Infektionen durch kranke Menschen nicht bekannt sind.

Beim Hunde zeigen sich nach einem 3—5 Wochen betragenden Inkubationsstadium die Vorläufer der Krankheit (1. oder Prodromalstadium) in Gestalt von zunehmender Unruhe, gestörter Freßlust, Brechneigung, gesteigerter Reizbarkeit, wonach dann in wenigen Tagen die eigentliche Wut zum Ausbruche kommt (2. oder Irritationsstadium). Da schon vor dem Auftreten der deutlichen Erscheinungen eine Uebertragung durch den Speichel möglich ist, so kann auch der Biß anscheinend nicht wutkranker Hunde die Gefahr der Infektion in sich tragen.

Bei der ausgesprochenen Erkrankung unterscheidet man die rasende und die stille Wut, deren verschiedene Erscheinungen nach Pasteur durch die Hauptlokalisation des Giftes im Gehirn bei der ersteren oder im Rückenmarke bei der letzteren Form bedingt ist. Die konvulsive oder rasende Wut beginnt mit dem Irritationsstadium, indem sich eine sehr große Reizbarkeit und die gefährliche Sucht zu beißen bei dem unstet umherirrenden, heulend bellenden Hunde geltend macht, der schnell abmagert, da er statt der gewöhnlichen Nahrung häufig unverdauliche Gegenstände wie Erde, Holzstücke, Kot verschlingt. Durch das Auftreten von Schlingkrämpfen, welche sich bei jedem Versuche zu trinken wiederholen, kommt es dann zu der Erscheinung der Wasserscheu. Am 3. oder 4. Tage schließt sich als 3. Stadium das der Paralyse an, da ausgedehnte Lähmungen, zuerst an den Hinterbeinen, eintreten, worauf in Kürze (am 3. oder 6. Erkrankungstage) mit oder ohne Konvulsionen der Tod erfolgt, der kein befallenes Tier verschont. Noch schneller verläuft die seltenere stille Wut, da sich die Lähmungen (besonders der Extremitäten, der Kau- und Schlingmuskeln) schon früher ohne vorausgehendes Reizstadium einstellen.

Beim Menschen zeichnet sich die Wutkrankheit durch ein sehr langes Inkubationsstadium aus, das 20—60 Tage beträgt, aber auch zwischen ½ und 6 Monaten schwanken kann, während eine längere Dauer äußerst selten ist. Nicht bei jedem, von einem wütenden Hunde Gebissenen kommt die Erkrankung zum Ausbruche, da die Kleider einen gewissen Schutz vor dem infizierenden Speichel bieten. Es erkrankt daher nur ein kleiner Teil (nach Babes nicht ganz ein Drittel, nach anderen noch weniger) der durch wütende Hunde Verletzten, wobei Bißwunden an unbedeckten Körperstellen, wie am Kopfe und im Gesichte vorwiegen.

Das Prodromalstadium beginnt zumeist mit Schmerzen in der Umgebung der Bißwunde oder Narbe, welche der Richtung der zugehörigen Nervenstämme entsprechend ausstrahlen können. Dabei fällt örtlich höchstens eine entzündliche Röte der Narbe oder eine Verschlechterung der Granulationen auf, während sich bald die Anzeichen einer schweren Erkrankung melden. Appetitmangel, Kopfschmerzen, melancholische Stimmung, innere Unruhe, Angstgefühl, Schlaflosigkeit, geringe Schling- und Atembeschwerden, mitunter auch schon Widerwillen gegen Flüssigkeiten trotz starken Durstes, leichte Temperaturerhöhung gelten als Vorboten der Erkrankung, welche dann nach wenigen Stunden oder Tagen mit einem Anfalle sehr schmerzhafter Schlingkrämpfe bei dem Versuche zu trinken, unverkennbar zum Ausbruche kommt (daher: Wasserscheu). Derartige Anfälle, welche schließlich schon durch den Anblick eines Trinkgefäßes ausgelöst werden, machen jegliche Nahrungsaufnahme, ja selbst das Verschlucken des Speichels, unmöglich und sind die Haupterscheinungen des hydrophobischen Stadiums, das sich im Anfange durch eine stark gesteigerte Reflexerregbarkeit auszeichnet. In dieser Zeit der mächtig erhöhten Empfindlichkeit der Haut und der sämtlichen Sinnesorgane löst die leiseste Einwirkung (Streicheln, Anblasen der Haut, Geräusche, Licht u. s. f.) einen dyspnoischen Zustand oder den klonischen Krampf der gesamten Körpermuskulatur aus, wobei auch die Pupillen ein eigentümliches Reflexverhalten, nämlich Erweiterung nach irgend einem Haut- oder Gehörreize aufweisen (Schaffer). Greift sodann die erhöhte Reizbarkeit von den Gebieten des Rückenmarkes und der Medulla oblongata auf das Gehirn über, so erlischt allmählich die Reflexerregbarkeit vollkommen (die erweiterte Pupille reagiert nicht mehr, der Urin geht unwillkürlich ab u. s. f.) und Delirien treten an ihre Stelle. Ihnen folgen bald Lähmungen ausgedehnter Körperabschnitte (lumbale und cervikale Paraplegie) als weiterer nur wenige Stunden währender Abschnitt der Erkrankung, deren letzte konvulsive Periode mit heftigem fortdauernden Erbrechen eingeleitet und durch allgemeine Krämpfe gekennzeichnet wird. Unter schnellem Verfalle der Kräfte und immer höherem Fieber erfolgt der Tod durch Herzlähmung am häufigsten schon am 2. bis 4. Tage der Erkrankung; das Bewußtsein kann bis zum Schlusse erhalten sein.

Als pathologisch-anatomischer Befund sind entzündliche und degenerative Veränderungen, besonders in den motorischen Gebieten des Zentralnervensystems, vor allem des Rückenmarkes (akute Myelitis), beschrieben; und zwar sollen sie in demjenigen seiner Segmente am weitesten vorgeschritten sein,

welches dem von der Wunde aus zuerst befallenen Nervenstamme entspricht (Schaffer).

Verwechselungen der Erkrankung sind mit Kopftetanus wegen der dort vorkommenden Schlingkrämpfe möglich. Auch Hysterie ist zu berücksichtigen.

Die Behandlung der von einem wutkranken oder -verdächtigen Tiere hervorgebrachten Verletzung sucht den gefährlichen Infektionsstoff unschädlich zu machen, bevor es zu seiner Wirkung kommt. Die Entfernung des Wutvirus gelingt am sichersten durch gründliches Ausschneiden der Wunde, Amputation kleiner Glieder und offene Wundbehandlung. Das Aetzen und Kauterisieren der Bißwunde ist unsicher, da der Aetz- und Brandschorf das Wundsekret am Abflusse verhindert und sich darin zurückgebliebene Reste des Virus weiter entwickeln können. Dasselbe müßte eintreten, wenn man die Bißwunde oder die durch ihre Exzision entstandene Wunde vernähen würde. Bei tiefen und großen Wunden mit stark zerrissenem und zerquetschtem Gewebe bleibt nichts übrig als die Wundränder möglichst mit dem Messer zu glätten und durch Tamponade für Abfluß zu sorgen.

Wegen des längeren Inkubationsstadiums verspricht die örtliche Behandlung beim Menschen größeren Nutzen als bei Tieren, bei welchen Babes den Ausbruch der Wut nur verhindern konnte, wenn er nicht später als 5 Minuten nach der Infektion die Wunde gründlich mit dem Paquelinschen Brenner kauterisierte.

Ist die Erkrankung einmal ausgebrochen, so hat man die schmerzhaften Krampfanfälle durch Narkotizis zu mildern, wozu auch große Dosen von Kurare (0,2—0,3 stündlich subkutan) empfohlen sind (Penzoldt). Das Durstgefühl wird durch Klysmen und subkutane Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung gelindert.

Obgleich die Wutkrankheit in Deutschland durch strenge polizeiliche Maßregeln gegenüber herrenlos herumlaufenden und wutverdächtigen Hunden und durch allgemeinen Maulkorbzwang fast erloschen ist [1]), so pflegt man doch die Verletzten in Rücksicht auf die Möglichkeit einer Infektion zu behandeln und vor allem die Pasteursche Schutzimpfung in darauf eingerichteten Anstalten (in Deutschland: Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin) anzuwenden.

Die gewöhnlich lange Inkubationsdauer beim Menschen wird von dem Pasteurschen Verfahren benutzt, um in kurzer Zeit noch vor Einsetzen der Erscheinungen eine Angewöhnung an große Mengen des Wutvirus zu erzielen und dadurch den Ausbruch der Erkrankung zu verhindern. Nachdem es Pasteur durch jahrelang fortgesetzte Uebertragungen auf Kaninchen gelungen war, ein äußerst virulentes Virus (Virus fixe genannt) zu erhalten, so daß sowohl die Inkubationszeit wie die Dauer der Erkrankung beträchtlich herabging, so wurde das Rückenmark solcher, an hochvirulentem Wutgift erlegenen Tiere allmählich durch Trocknen abgeschwächt, wodurch das am längsten, nämlich 14 Tage getrocknete Markstückchen das schwächste, bei Kaninchen nicht mehr

[1]) Nach M. Kirchner sind in den letzten 10 Jahren (bis 1899) im Durchschnitte in Preußen jährlich 4 Personen an Tollwut gestorben.

wirksame Virus enthält. Hunde, welche ja mehr empfänglich sind als Menschen, können gegen die subdurale Einverleibung hochvirulenten Infektionsstoffes dadurch unempfänglich gemacht werden, daß ihnen täglich die Bouillonaufschwemmung zuerst eines 14 Tage lang, dann 13, 12 u. s. f. bis 1 Tag lang getrockneten, kleinen Rückenmarkstückchens subkutan injiziert, also täglich eine giftigere Substanz verabreicht wird.

Dieses Verfahren, das von Pasteur auf den Menschen übertragen worden ist, gilt nach den bisherigen Erfahrungen als das wirksamste Mittel, den Ausbruch der Erkrankung zu verhindern und damit das Leben des Verletzten zu erhalten. Nur bei kurzer Inkubationszeit von etwa 2 Wochen, wie häufig bei Bißverletzungen im Gesichte oder bei Wolfsbissen, und wenn der Gebissene erst so spät zur Behandlung kommt, daß bis zu dem Ausbruche der Wut nur 2—3 Wochen übrig bleiben, läßt das Verfahren oft im Stiche, obgleich man durch schnelles Aufeinanderfolgen der Injektionen schon am 3. Tage zu dem stärksten Virus gelangen und diese Kur mehrfach wiederholen kann. Die Einspritzungen werden, jedesmal bis zu 10 ccm, in der Gegend des Hypochondriums subkutan vorgenommen. Nach Vollendung der Schutzimpfung sind im Blute des geimpften Menschen Schutzstoffe vorhanden (Kraus und Kreisl).

Die Mortalität ist durch planmäßige Pasteursche Impfung aller von wütenden oder wutverdächtigen Tieren Verletzten beträchtlich herabgegangen. Pottevin berechnete von 13817 gebissenen und in Paris behandelten Personen die Todesfälle auf 0,5 %, während bei Nichtbehandelten die Mortalität nicht unter 10 % beträgt. Högyes stellte die Sterblichkeit der Behandelten auf 0,85 %, der Nichtgeimpften auf 14,14 % fest. Auch bei den gefährlichen Wolfsbissen, welche in 90 % von der Erkrankung gefolgt sind, ist der Erfolg einer rechtzeitigen Impfung mit 10—15 % Mortalität sehr günstig (Babes).

Neben dem Pasteurschen Verfahren haben Einspritzungen von Blutserum immunisierter Hunde (Babes, Tizzoni, Schwarz) bisher keine praktische Bedeutung erlangt.

Literatur.

Babes, *Studien über die Wutkrankheit. Virchows Arch. Bd. 110, S. 562.* — **Ders.**, *Behandlung der Wutkrankheit des Menschen. Im Handb. der spez. Therapie von Penzoldt u. Stintzing 1903, Bd. 1, mit Lit.* — **Bollinger**, *in Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. 3.* — **Högyes**, *Die Statistik des Budapester Pasteurinstituts. In Hildebrands Jahresber. d. Chir. 1898, S. 95.* — **M. Kirchner**, *Ueber Bissverletzungen von Menschen durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere in Preussen während des Jahres 1899. Klin. Jahrbuch Bd. 7, 1900.* — **Kraus** *und* **Kreisl**, *Ueber den Nachweis von Schutzstoffen gegen Hundswut beim Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 32, 1902, S. 810.* — **Kurimoto**, *Die Behandlung der Lyssakranken in Japan. Virchows Arch. Bd. 158, 1899.* — **Marx**, *Bericht über Heilung und Erforschung der Tollwut am Inst. für Infektionskrankheiten. Klin. Jahrb. Bd. 7, 1900.* — **Pottevin**, *Annales de l'Institut Pasteur 1895.* — **Reder**, *Die Hundswut. Deutsche Chir. 1879, mit Lit.* — **Schaffer**, *Pathologie und pathol. Anatomie der Lyssa. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 7, 1890, S. 191, mit Lit.* — **Wyssokowicz**, *Zur Frage von der Lokalisation des Tollwutvirus im Organismus der Tiere. Zentralbl. f. Bakteriol. 1891, Bd. 10, S, 45.*

Kapitel 3.

Wundstarrkrampf, Tetanus.

Nicolaier erzielte im Jahre 1884 mit Gartenerde, in welcher mikroskopisch ein mit einem Köpfchen versehener Bazillus nachgewiesen war, bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen tödlichen Starrkrampf. Rosenbach fand 1885

ähnliche Bazillen in der Wunde eines an Tetanus erkrankten Menschen. Aber erst Kitasato gelang 1889 die Züchtung des Bazillus in Reinkultur, nachdem er dessen anaerobes Wachstum (unter Ausschluß von Sauerstoff) erkannt hatte. Mit den Kulturen gelang der experimentelle Tetanus.

Die Tetanusbazillen sind bewegliche, schlanke Stäbchen, welche in Kulturen sich häufig zu langen Fäden vereinigen. Sie bilden rundliche Köpfchensporen, indem sich die Sporen an dem einen Ende entwickeln, und lassen sich mit den gewöhnlichen Farblösungen ebenso wie mit dem Gramschen Verfahren darstellen. Sie sind im Erdboden bis zu einer Tiefe von 30 cm weit verbreitet und gelangen dorthin wahrscheinlich mit dem Dung der Tiere, in welchem sie besonders bei Pferden häufig zu finden sind. Im Darmkanale von Tieren scheinen gute Wachstumsbedingungen vorhanden zu sein, ohne daß es von hier aus, wie auch Fütterungsversuche beweisen, zum Tetanus kommt. Nach Verletzungen (oder nach Kastrationen) erkranken von den Haustieren am häufigsten Pferde, Rinder und Schafe.

Das Wachstum der Bazillen geht nur unter Sauerstoffabschluß und zwar am schnellsten bei 37° vor sich. Auf Gelatine und Agar erscheinen am 2. Tage gelbe Kolonien mit ganz feinen borstenartigen Ausläufern. Im Gelatinestich zeigt sich Gasbildung und Verflüssigung des Nährbodens. Bouillon wird etwas getrübt. Alle Kulturen haben einen widerlichen Geruch.

Fig. 104.



Tetanusbazillen (aus Heim).

Zu Experimenten eignen sich Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen. Während man durch Verimpfen virulenter Kulturen sehr leicht die tödliche Erkrankung erzeugt, bleibt die Wirkung aus, sobald die Kulturflüssigkeit erhitzt (5 Minuten auf 65°) und dadurch giftfrei gemacht wird, da die Giftstoffe der Tetanusbazillen durch die Einwirkung der Hitze vernichtet werden. Nur in großen Mengen ist die giftfreie Kultur wirksam, da sie noch lebensfähige Sporen enthält. Die Bazillen müssen also zusammen mit ihren Produkten verimpft werden. Tut man dies, indem man besonders giftreiche ältere Kulturen oder die Fremdkörper verwendet, an welchen haftend sie schon beim Menschen die Erkrankung zum Ausbruch gebracht hatten, so entsteht nach 1—3tägiger Inkubation ein tödlicher Starrkrampf. Dabei bleiben die Erreger meist auf die Wunde beschränkt, nur selten konnte man sie in den Organen nachweisen (v. Oettingen und Zumpe).

Ebenso wirksam wie giftreiches Material ist die durch Tonfilter geschickte und so bakterienfrei gewordene Bouillonkultur, da sie das Tetanusgift enthält, das die Bazillen reichlich an die Kulturflüssigkeit abgeben. Es ist in Wasser löslich und kann durch Ausfällung mit Natriumammoniumsulfat (Buchner) oder Zinkchlorid (Brieger und Boer) trocken dargestellt und zu Versuchen brauchbar gemacht werden, da es in dieser Form besser als in Lösung seine Giftwirkung behält. Die Toxine der Tetanusbazillen sind nach Ehrlich und Madsen zweierlei Art. Sie fanden in Bouillonkulturen ein Tetanusspasmin oder Krampfgift und ein Tetanolysin, das rote Blutkörperchen auflöst.

Die Stärke der Giftwirkung ist von der Virulenz der Bakterien abhängig, und diese scheint durch Symbiose mit anderen Bakterien, besonders bei Fäulnisprozessen in der Wunde, bedeutend erhöht zu werden (A. Schütze).

Zum Nachweise der Tetanusbazillen in der Wunde überträgt man die eingedrungenen Fremdkörper oder Schmutzteile auf Versuchstiere; sind diese nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen des Tetanus verendet, so kann man in dem Sekrete der Infektionsstelle die sporentragenden Bazillen mikroskopisch nachweisen oder daraus Reinkulturen gewinnen.

Die Eintrittspforte der Tetanusinfektion wird stets durch eine Wunde gebildet, wenn auch der Kliniker gewöhnt ist, einen traumatischen Tetanus (mit sichtbarer Eintrittspforte) von einem rheumatischen Tetanus (ohne nachweisbare Eintrittspforte) zu unterscheiden. Denn jede auch noch so kleine Epithelverletzung der Haut oder Schleimhaut kann der Infektion Einlaß gewähren. Häufig sind es Wunden mit starker Zertrümmerung und Verunreinigung des Gewebes wie bei komplizierten Frakturen, Verletzungen durch Granatsplitter, ferner eingedrungene Fremdkörper, namentlich Holzsplitter, seltener Brandwunden, aufgekratzte Aknepusteln, Insektenstiche, die Nabelwunde der Neugeborenen (beim Tetanus neonatorum), die Uterusinnenfläche (beim Tetanus puerperalis), Epithelverletzungen der Schleimhäute der Nase und des Rachens (vermutlich beim Tetanus rheumaticus), welche die Krankheit verschulden.

Die Seltenheit des Tetanus ist auffallend, wenn man die außerordentlich weite Verbreitung der Bazillen und die große Widerstandsfähigkeit ihrer Sporen in Betracht zieht, welch letztere es auch erklärt, daß man mit einem Holzsplitter noch 11 Jahre, nachdem er einen Tetanus hervorgerufen, die Erkrankung am Tiere erzeugen konnte. Demnach muß die Infektion einer Wunde mit Tetanusbazillen in der Regel noch nicht hinreichen, um die Krankheit zu veranlassen; es müssen noch besondere Verhältnisse eintreten und von diesen ist einmal die Mitarbeit saprophytischer Begleitbakterien zu nennen, welche der Entwicklung der sonst leicht von den bakteriziden Kräften des Organismus bekämpften Tetanusbazillen überaus günstig ist (v. Lingelsheim) und in Wunden mit grobem Schmutz und eingedrungenen Fremdkörpern selten fehlt; zweitens ist die schwere traumatische Schädigung des Gewebes (in Riß- und Quetschwunden) wichtig, welche zu ausgedehnter Nekrose und leicht zu Fäulnisvorgängen führt. Diese beiden Punkte werden aber durch eine vernünftige Wundbehandlung (Offenhalten, Drainieren) so sehr geschwächt, daß es wohl häufig der ersten Versorgung der Wunde gelingt, die drohende Gefahr abzuwenden.

Ein epidemisches Auftreten des Tetanus wird im Kriege — doch heute bedeutend seltener als früher — beobachtet und läßt sich leicht aus dem vermehrten Zusammentreffen der wichtigsten Momente, dem Vorkommen schwerer Verletzungen mit groben Verunreinigungen durch Straßenschmutz, Erde erklären.

Den Tetanus nach Operationen, welcher in früherer Zeit, wohl durch unreine Verbandstoffe u. a. oft epidemisch ausbrach, kennt die heutige Chirurgie kaum mehr; gelegentlich sah man ihn nach gynäkologischen Eingriffen folgen (Koch, Phillips).

Die Verbreitung der Tetanusbazillen im Gewebe geht ebenso selten wie beim Versuchstiere über die Eingangspforte hinaus; doch hat man sie mitunter in den benachbarten Lymphdrüsen (Schnitzler), im strömenden Blute (Hochsinger) und im Leichenblute (Hohlbeck) nachweisen können.

Die Dauer der Inkubation, d. h. die Zeit, welche nach der Infektion der Wunde bis zum Ausbruche der ersten Erscheinungen verstreicht, schwankt beim Menschen zwischen 24 Stunden und 60 Tagen; als Regel sind 8—14 Tage anzusehen. Nach einer Laboratoriumsinfektion mit steriler Kultur kam es in 4 Tagen zum Tetanus. Man denkt sich den Vorgang so, daß sowohl die Bazillen zur Auskeimung in der Wunde als ihre Giftstoffe längere Zeit brauchen, bis sie nach ihrer Resorption auf die Nervenzellen des Zentralapparates einwirken können.

Das Verhalten der Wunde zeigt die Infektion mit Tetanusbazillen niemals an. Sie eitert, jaucht, granuliert oder ist vernarbt, wenn die ersten Erscheinungen der Krankheit sich melden. In der Narbe, welche den Ausgangspunkt bildet, finden sich häufig Fremdkörper, an denen sich die allmähliche Entwicklung der Bazillen vollzog.

Das klinische Bild des Tetanus wird von einer tonischen Muskelstarre beherrscht, welche, begleitet von klonischen Zuckungen oder Stößen, am häufigsten an den Kaumuskeln mit der Erscheinung der schmerzhaften Kieferklemme, des sogen. Trismus, seltener an den Muskeln in der Umgebung der Eingangspforte (lokale Kontrakturen) beginnt und sich von da über den größten Teil der Körpermuskeln fortpflanzt. Die Temperatur verhält sich dabei verschieden; denn es kann von Anfang an hohes Fieber vorhanden sein, erst in den letzten Tagen auftreten oder sowohl in tödlichen als in genesenden Fällen vollkommen fehlen.

Je nach der Schwere der Erscheinungen ergibt sich ein akuter oder ein chronischer Verlauf.

Bei der akuten Form verbindet sich die Kieferklemme sehr bald mit dem tonischen Krampf der Nacken- und der Gesichtsmuskeln. Von da aus werden sodann, unterbrochen von heftigen klonischen Krämpfen, die Muskelgruppen des Rückens, des Bauches und der Extremitäten befallen, von welchen, falls sie nicht an lokalen Kontrakturen zuerst erkrankten, die Arme oft verschont bleiben oder nur wenig beteiligt werden. Durch die Starre der Gesichtsmuskeln wird der Ausdruck eigenartig, grinsend durch Verzerrung des Mundes (Risus sardonicus) und greisenhaft durch Faltung der Stirn- und Wangenhaut (Facies tetanica).

Die vorwiegend tonischen und schmerzhaften Krampfanfälle, welche ruckartig größere Muskelgebiete und schließlich den ganzen Körper überfliegen, treten verschieden lange anhaltend in unregelmäßigen Pausen auf; sie werden oft durch geringe äußere Reize, durch Berührung des Kranken oder durch irgend ein Geräusch hervorgebracht und stören ebenso den Schlaf, wie die Nahrungsaufnahme, da selbst der Versuch, zu schlucken, bei der gesteigerten Reflexerregbarkeit einen Anfall auslösen kann.

In Schweiß gebadet, mit angsterfülltem Blick und grinsendem Munde, die Zähne fest aufeinander gepreßt, erwartet der Unglückliche

die furchtbaren Anfälle, die ihm beim Krampfe der Rückenstrecker (Opisthotonus) den Kopf zurück in das Kissen bohren. Auch die Entleerung von Kot und Urin kann durch den Krampf der Sphinkteren erschwert sein. Werden die Atmungsmuskeln befallen, so folgt oft schon 24 Stunden nach Erscheinen des Trismus der Erstickungstod. Außerdem können Glottiskrampf, Herzlähmung oder Schluckpneumonie das Leben enden. Kurz vor und nach dem Tode fallen sehr hohe Temperaturen auf (43—44°), welche man zum Teil auf die starke Muskelarbeit zurückführt.

Während die heftigsten Formen bis zum 4. Tage tödlich enden, erscheint jeder Tag, den der Kranke darüber erlebt, als großer Gewinn; denn nach der 1. Woche werden die Anfälle seltener und gelinder, einzelne Muskelgruppen verlieren ihre Starre und bleiben bei den folgenden Anfällen verschont. Falls dann nicht ein akutes Einsetzen der Erscheinungen abermals eingreift und keine Komplikation, wie Schluckpneumonie, das Leben gefährdet, kann der Kranke einer langsamen Genesung entgegen gehen. Als Symptom dafür bezeichnet man das Nachlassen des Trismus und der Schweißsekretion, doch ist beides unzuverlässig.

Bei der von vornherein chronischen Form wird das schwere Bild der Erkrankung niemals erreicht. Die Atmungsmuskeln bleiben frei; wenn überhaupt Fieber vorhanden ist, begleiten nur geringe Temperaturen die Schlingbeschwerden, Kieferklemme und Nackenstarre, welche oft die einzigen Symptome sind. Die Genesung kann nach 1 Woche, spätestens nach 3 Monaten eintreten.

Die Prognose ist umso schlimmer, je eher und heftiger der Starrkrampf ausbricht und je schneller die Anfälle sich wiederholen und auf die Muskelgruppen ausbreiten. Die Sterblichkeit wird allgemein auf 80—90% berechnet, doch ist sie bei der in der 1. Woche ausgebrochenen Erkrankung am höchsten (91%), nach der 2. Woche am geringsten (50—53%) (Rose).

Die Erkennung des ausgesprochenen Tetanus ist leicht. Besteht bei der chronischen Form im Anfange nur Trismus, so müssen alle akuten Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle ausgeschlossen werden, welche mit Kieferklemme und Temperaturerhöhung einhergehen.

Der Tetanus neonatorum tritt am 1.—5. Tage nach Abfall der Nabelschnur ein. Positive Befunde aus dem Eiter der Nabelwunde ergeben mit Sicherheit diese als Eingangspforte. Außer den gewöhnlichen Symptomen fällt auf, daß die Kinder schreiend die hastig genommene Brustwarze wieder loslassen. In den meisten Fällen erfolgt der Tod, und zwar am 3.—4. Tage.

Der Tetanus puerperalis ist durch Unsauberkeit der Hebamme, oft auch durch Abtreibungsversuche verursacht. Die Uterusschleimhaut bietet die Eingangspforte der auch bei dieser Form nachgewiesenen Bazillen. Der Verlauf ist meist schwer und tödlich.

Der Tetanus cephalicus (Kopftetanus) wird durch Infektionen im Bereiche der 12 Hirnnerven hervorgerufen. Man hat das Krankheitsbild nach seinen Haupterscheinungen verschieden bezeichnet. Bei der akuten, schweren Form treten sehr bald infolge einer sehr gesteigerten Reflexerregbarkeit die an Tollwut erinnernden Schling- und Glottiskrämpfe (daher Tetanus hydrophobicus nach Rose), ebenso wie tetanische Zuckungen der -

bereits tonisch kontrahierten Gesichts- und Kaumuskeln mit Lähmungserscheinungen im Gebiete der Kopfnerven, besonders des Facialis auf (daher: Tetanus facialis nach Rose oder Tetanus paralyticus nach Klemm). Darauf kann sich die Muskelstarre auf den Nacken und Hals, den Rumpf und die Extremitäten fortsetzen. Der Tod erfolgt durch Erstickung in einem Krampfanfalle oder durch Herzlähmung.

In den subakuten und chronischen Fällen können die einzelnen, viel milderen Erscheinungen auf das Gebiet der Hirnnerven beschränkt bleiben. Nach Brunner kommt es in den einen Fällen zuerst zur tonischen Kontraktion der vom N. facialis versorgten Muskeln, und zwar zuerst auf der Seite der Verletzung oder bei deren medianem Sitze auf beiden Seiten, worauf sofort der Krampf der Kaumuskeln, zuerst ebenfalls auf der verletzten Seite, folgt; in den anderen Fällen dagegen treten Lähmungen im Gebiete des N. facialis zu den Krämpfen, und zwar wie diese zuerst in der der Wunde entsprechenden Gesichtshälfte. Auf die motorischen Trigeminusäste greifen die Lähmungen merkwürdigerweise nicht über. Bei Wunden am Auge hat man auch Lähmungen des N. oculomotorius und trochlearis gesehen. Eine Temperatursteigerung pflegt den Kopftetanus nicht zu begleiten.

Es ist wahrscheinlich, daß sich hierbei das Gift entlang der Nervenbahnen verbreitet und durch Schädigung der Nervenkerne die Lähmungen verursacht.

In der Behandlung des Tetanus steht die Einverleibung des Heilserums (Antitoxin) an erster Stelle. Seine Wirkung ist nur durch das Verhalten des Tetanusgiftes zu verstehen.

Durch Verimpfung des Tetanustoxines erhält man beim Versuchstiere ohne Beihilfe der Bazillen eine tödliche Erkrankung. Ueber die Verbreitung des Tetanusgiftes steht fest, daß sie durch die Zirkulation erfolgt. Doch ist fraglich, ob dies der einzige Weg ist. Da man das Toxin im Blute nicht mehr nachweisen kann, sobald die Krämpfe ihren Anfang genommen haben, so muß es irgendwo im Körper, und zwar wegen der Auslösung von Muskelkontraktionen, an einer Stelle des neuromuskulären Apparates abgelagert sein. Durch Experimente ist klargelegt, daß der Angriffspunkt des Giftes im Zentralnervensystem und zwar vor allem in den motorischen Zentren des Rückenmarkes und der Medulla oblongata zu suchen ist, welche, in den Zustand der Uebererregbarkeit versetzt, auf alle sensiblen Einflüsse stark antworten. Denn da erstens die Durchschneidung der motorischen Nerven und die Kurarisierung der tetanischen Muskeln die Starre aufheben, zweitens trotz der Fortnahme des Großhirnes am Versuchstiere Tetanus erzeugt werden kann (Brunner) und drittens die Kontrakturen nach Zerstörung eines Rückenmarkabschnittes in den abhängigen Muskelgruppen ausbleiben, so kann die Stelle der Gifteinwirkung weder in die Peripherie noch in das Gehirn verlegt werden (v. Leyden und Blumenthal).

Mikroskopische Veränderungen der motorischen Ganglienzellen (des Vorderhirnes) sind von Goldscheider und Flatau u. a. gefunden, von anderen als eine dem Tetanus zukommende Eigentümlichkeit aber bestritten worden. Für die Ursache der Giftbindung im Zentralnervensystem ist die Entdeckung von A. Wassermann und Takaki wichtig, wonach in ihm sowohl beim Menschen als bei Tieren gegen Tetanusgift antitoxisch wirkende und daher giftbindende Substanzen vorhanden sind, welche in anderen Organen fehlen; denn ein Ge-

misch von Tetanustoxin mit Gehirn- und Rückenmarkmasse ruft die Erkrankung nicht hervor.

Neben der Verbreitung des Giftes durch die Blutbahn ist eine solche entlang der peripheren Nervenbahnen zu vermuten, obgleich sichere Beweise fehlen. Die lokale Kontraktur, welche beim Menschen, abgesehen vom Kopftetanus, nicht häufig, beim Versuchstiere nach subkutaner (nicht nach intravenöser) Impfung auftritt, wird von verschiedenen Autoren durch die gleichzeitige zentrale Verbreitung des Giftes in den Nerven bis zum Rückenmarke erklärt (Stinzing u. a.).

Hat ein Tier die Erkrankung überstanden, so ist es gegen schwache Giftgaben geschützt. Durch Steigerung des verimpften Giftes wird das Tier so weit gestärkt, daß es reines Tetanusgift oder virulente Kulturen verträgt. Es ist gegen die Erkrankung immun geworden und sein Blutserum hat nach Behring und Kitasato antitoxische Kraft, d. h. die Eigenschaft, Tetanusgift zu neutralisieren und andere Tiere gegen Tetanus zu schützen und zu heilen, falls die Erkrankung schon ausgebrochen ist. Die Bazillen selbst werden durch das Antitoxin nicht getötet, aber ihrer Wirkung beraubt, da ihre Giftstoffe unschädlich gemacht werden. Das Blutserum des immunisierten Pferdes ist sogar im stande, dem Menschen einen gewissen Schutz zu gewähren; es wird deshalb als Heilserum (Antitoxin) zu Heilzwecken verwendet[1]).

Nach den bisherigen Erfahrungen kann ein sehr hochwertiges Antitoxin das Tetanusgift, welches in der Blutbahn vorhanden ist, neutralisieren. Wenn der Körper nicht sehr rasch mit einer großen Giftmenge überschwemmt wurde, darf man hoffen, durch fortgesetzte Seruminjektionen nicht nur die im Blute schon vorhandenen Gifte, sondern auch die von der Wunde aus zuströmenden unschädlich zu machen, bevor sie auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata einwirken konnten. Sobald aber das Gift im Zentralapparate gebunden ist, scheint es sich auch der Wirkung des Antitoxins der Blutbahn entzogen zu haben, weil dieses entweder nur in geringer Menge ins Rückenmark gelangt oder überhaupt nicht im stande ist, die Verbindung des Toxins mit der Nervenzelle zu lösen. Man sucht deshalb das Heilserum in nähere Berührung mit dem Zentralorgane zu bringen und durch Einspritzungen in den Duralsack (Jacob) oder in die Hirnventrikel (Kocher) den Hauptsitz der Giftwirkung, die lebenswichtigen Kerne der Medulla oblongata, zu erreichen. Es sprechen experimentelle Untersuchungen (Roux und Borell, v. Töröck) besonders für den Wert der zerebralen Antitoxinbehandlung, klinische Erfahrungen sind unsicher.

Man hat die Einverleibung des Antitoxins in irgend einer Form möglichst bald nach dem Ausbruche der ersten Erscheinungen zu beginnen. (Nach v. Behring noch in den ersten 30 Stunden.) Täglich wird eine gewisse Menge subkutan oder intravenös (Armvene) injiziert. Wegen unangenehmer Wirkungen mancher Serumarten nach intravenöser Einspritzung rät v. Behring zur subkutanen Injektion, welche vor allem in die Umgebung der Wunde zu machen ist. (Beim Tetanus puerperalis sind

[1]) Das Antitoxin wird als flüssiges und als festes Präparat in verschiedenen Instituten hergestellt. Die wichtigsten Serumarten sind die vom Pasteurschen Institut, vom British Institut of preventive medicine, von der Firma Merck in Darmstadt, welche Tizzonis Serum vom Hunde gewinnt, ferner das von den Höchster Farbwerken nach Behring-Knorr unter staatlicher Garantie verfertigte Präparat, das vom Pferde gewonnen wird.

Einspritzungen in die Vagina, beim Tetanus neonatorum in die Bauchhöhle auszuführen.) Calmette empfahl noch, das getrocknete Serum in die Wunde zu streuen, von welcher der Tetanus ausgeht.

Die Dosierung ist je nach dem Präparate verschieden: Von dem Höchster Fabrikate, welches in flüssiger und fester Form zu 250 I.-E.[1]) abgegeben wird, spritzt man an jedem der 3 ersten Tage den Inhalt eines Fläschchens (ungefähr 60 ccm) auf einmal oder ungefähr 5,0 des getrockneten Serums (ebenfalls zu 250 I.-E.) ein, das in 40 ccm sterilisierten Wassers gelöst ist. Bei Kindern ist die Hälfte zu verwenden. Ebenso wird von dem Merckschen Präparate 5,0 in 50 ccm Wasser gelöst auf einmal an verschiedenen Stellen subkutan injiziert, während von dem Mittel des Pasteur'schen Institutes 50—100 ccm auf einmal notwendig sind. Eine Gebrauchsanweisung liegt jedem Präparate bei.

Trotz mancherlei Gefahren verwendet man neben der subkutanen und intravenösen Injektion die Einspritzung in die Hirnventrikel mit 5—10 ccm und in den Duralsack des Rückenmarkes mit 20 ccm. Man nimmt sie ebenfalls an jedem der ersten Tage vor und injiziert die Menge äußerst langsam (in 15—20 Minuten), um die Verteilung des Serums ohne Hirndruckerscheinungen zu erzielen.

Zur Injektion in den Seitenventrikel sucht man nach Kocher eine Stelle der Schädeloberfläche $2^1/_2$—3 cm lateral vom Bregma, dem Punkte, in welchem die Sagittalnaht auf die Kranznaht trifft. Ist der Knochen mit einem kleinen Schnitte freigelegt und mit einer kleinen Doyenschen Fräse durchbohrt, so sticht man die lange Hohlnadel 5—6 cm senkrecht in die Hirnsubstanz. Fließt Liquor ab, so folgt langsam die Injektion. Tavel empfiehlt (Vorschriften des Schweizer Serum- und Impfinstitutes) 3 cm von der Mittellinie und ebensoweit nach vorne von der Kranznaht die Kanüle etwa 3 cm in der Richtung gegen das Foramen occipitale einzustechen. Außerdem läßt sich der Seitenventrikel von der Stirne aus (dicht oberhalb und etwas nach innen von der Tuberositas frontalis) nach v. Bergmann, von der Seitenfläche des Schädels nach Keen und vom Occiput aus nach v. Beck erreichen[2]). Am besten legt man die anzubohrende Knochenstelle durch Bildung eines kleinen Hautperiostlappens frei, um nach Vernähung desselben die folgenden Injektionen durch den Lappen hindurch vornehmen zu können (Tavel). Es wird damit die Gefahr einer Infektion entschieden vermindert.

Die spinale Injektion erfolgt an dem Orte der Quinckeschen Lumbalpunktion. In linker Seitenlage sticht man die Hohlnadel zwischen den Dornfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels ein und schiebt sie etwas nach oben gerichtet vor. Nach Abfluß mehrerer Tropfen Spinalflüssigkeit wird langsam injiziert.

Die bisherigen Erfolge der Serumbehandlung sind bei mittelschweren und leichten Fällen schwer zu beurteilen, da ein großer Teil derselben auch ohne Antitoxin in Heilung übergeht; bei den schweren Fällen dagegen, wie sie in der Regel beim Ausbruche des Tetanus in der 1. Woche nach der Verletzung vorkommen, hat

---

[1]) Eine I.-E. (Immunisierungseinheit) oder A.-E. (Antitoxineinheit) kommt 10 Gifteinheiten gleich. Eine Gifteinheit (also durch $^1/_{10}$ I.-E. immunisiert) ist die geringste Dosis, welche ein Meerschweinchen von 250 g Gewicht tötet.

[2]) Siehe v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 1899, S. 73.

die Heilwirkung des Serums fast immer im Stiche gelassen, obgleich nachgewiesen werden konnte, daß es den Körper durchwandert hatte, da es im Urin vorhanden war (v. Leyden).

Solange der Antitoxinbehandlung eine sichere Wirkung bei ausgebrochenem Tetanus nicht zukommt, ist es gerade bei den schweren Formen unsere Pflicht, neben der Serumbehandlung alle Mittel und Wege zu versuchen, welche irgend welchen Nutzen zur Heilung oder wenigstens zur Linderung des Leidens versprechen können.

Danach richtet sich vor allem die Behandlung der Wunde. Da von dieser Eingangspforte der Infektion stets neue Giftmengen ins Blut gelangen, so ist sie nach Möglichkeit zu zerstören: wo Sitz und Form der Wunde es erlauben, nimmt man die Amputation kleiner Glieder (Finger, Zehen) vor oder schneidet die kleine Wunde gründlich aus. Bei ausgedehnten und komplizierten Verletzungen der Glieder, besonders bei offenen Frakturen, sind sofort nach dem Ausbruche der ersten Erscheinungen größere Amputationen am Platze, von welchen man nur in leichteren Fällen absehen soll. Aus größeren Wunden des Rumpfes sind alle nekrotischen Fetzen und Blutgerinnsel zu entfernen und die unterminierten Weichteile weit zu spalten, damit nicht Fäulnisvorgänge entstehen, durch welche die Virulenz der Tetanusbazillen nach experimentellen Erfahrungen zunehmen würde. Aus demselben Grunde ist die offene aseptische Behandlung der Wunde äußerst wichtig, vielleicht auch wegen des für die anaeroben Bazillen ungünstigen Zutrittes der Luft. Fremdkörper, welche in einer Wunde oder auch eingeheilt unter einer Narbe liegen, sind stets zu entfernen, da eine Menge von Bazillen an ihnen haftet.

Eine Desinfektion der Wunde hat keinen Wert (s. 1. Abschnitt). Ein Ausbrennen derselben, ebenfalls häufig von inneren Medizinern empfohlen, schafft ungünstige Wundverhältnisse, da der Brandschorf für das hinter ihm entstehende Wundsekret absperrend wirkt.

Bei Wunden, welche mit Straßenstaub, Mist oder Erde verunreinigt sind, und bei Verletzungen an bestimmten Orten, an denen häufig Tetanus vorkommt, hat man mit gutem Erfolge geringe Antitoxinmengen prophylaktisch gegeben und, wo es angeht, vollkommene Exzision der Wunden empfohlen.

Die symptomatische Behandlung besteht im wesentlichen in der Verabreichung von Narkotizis, um die Reflexerregbarkeit herabzusetzen und die Krämpfe, besonders die gefährlichen Kontraktionen der Atmungsmuskeln zu lindern. Dazu gibt man am besten Morphium und Chloral in hohen Dosen. Bei der Ernährung des Kranken ist die Gefahr der Schluckpneumonie zu beachten; solange Trismus und Schlingkrämpfe bestehen, sind deshalb Klysmen der Anwendung der Magensonde vorzuziehen. Da jeder äußere Reiz Krämpfe auslösen kann, so muß der Kranke in ruhige Umgebung gebracht werden und ist vor jedem Eingriffe, wie beim Verbandwechsel oder Katheterisieren, mit Morphium zu versehen. Bei drohender Herzschwäche sind Herzmittel selbstverständlich.

Literatur.

v. Behring und **Kitasato**, *Ueber das Zustandekommen der Diphtherie- und der Tetanusimmunität bei Tieren. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 49.* — **Brunner**, *Kopftetanus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 9, 10 u. 12.* — **Calmette**, *Sur l'absorption de l'antitoxin tétanique par les plaies. Académie des sciences, Mai 1903.* — **Hohlbeck**, *Vorkommen des Tetanusbazillus ausserhalb der Infektionsstelle beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 10.* — **Kitasato**, *Ueber den Tetanusbazillus. Zeitschr. f. Hygiene 1889, S. 225.* — **E. Koch**, *Tetanus nach Bauchoperat. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48.* — **Kruse**, *in: Die Mikroorganismen von Flügge 1896, Bd. 2.* — **Lexer**, *Zur Tetanusbehandlung. Therapie d. Gegenwart 1901, Juni.* — **v. Leyden** und **Blumenthal**, *Der Tetanus. Spez. Path. und Ther. von Nothnagel, V. Bd., 1900, mit Lit.* — **v. Lingelsheim**, *Tetanus. In Kolle-Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorganismen, mit. Lit.* — **Marx**, *Ueber die Tetanusgift neutralisierende Eigenschaft des Gehirnes. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 40.* — **Neumann**, *Der Kopftetanus. Kritisches Sammelreferat. Zentralbl. f. Grenzgeb. Bd. 5, 1902, mit Lit.* — **Nicolaier**, *Ueber infektiösen Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 842.* — **Phillips**, *Tetanus as a Complication of Ovariotomy. The Lancet 1892, S. 139.* — **Rose**, *Trismus und Tetanus. Deutsche Chir., mit Lit.* — **Rosenbach**, *Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 34.* — **Steuer**, *Sammelreferat über die Therapie des Tetanus. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1900, Bd. 3, mit Lit.* — **Stinzing**, *Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898, Bd. 3 und Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 40.* — **v. Töröck**, *Experim. Beiträge z. Therapie d. Tetanus. Zeitschr. f. Heilkunde 1900, Bd. 21.*

Kapitel 4.

Diphtherie.

Die sog. diphtherische Veränderung der Schleimhaut und der Haut ist eine fibrinöse Entzündung mit ausgedehnter Nekrose. Diese eigenartige, bald oberflächliche, bald tiefe Entzündung ist aber nicht das alleinige Werk der Diphtheriebazillen, auch Typhus-, Dysenteriebazillen, Streptokokken und chemische Stoffe (Ammoniak) veranlassen ganz ähnliche Veränderungen der verschiedenen Schleimhäute. Die Diphtheriebazillen sind, abgesehen von seltenen Fällen von Wunddiphtherie, die Erreger der kurzweg als Diphtherie bezeichneten epidemischen Infektionskrankheit, welche mit schweren Schleimhautveränderungen besonders der oberen Luftwege einhergeht; aber auch hier nicht die einzigen, denn Streptokokken und Staphylokokken finden sich häufig neben ihnen oder verschulden allein eine fibrinös-nekrotisierende Schleimhautentzündung, wie häufig im Verlaufe eines Scharlach (Scharlachdiphtheroid).

Fig. 105.



Diphtheriebazillen (aus Heim).

Die Diphtheriebazillen, welche nach Löfflers erster Reinzüchtung (1884) als Erreger der epidemischen oder Bretonneauschen Diphtherie, gelegentlich auch der Wunddiphtherie, anzusehen sind, erscheinen als schlanke, oft etwas gekrümmte Stäbchen; häufig liegen zwei oder mehrere Doppelstäbchen nebeneinander. Sie sind unbeweglich und ebenso lang, aber breiter als Tuberkelbazillen und besitzen oft ein verdicktes Ende, ohne jedoch Sporen zu bilden. Man findet sie in den Pseudomembranen der Schleimhäute und in pneumonischen Lungenherden der Diphtherieleichen; auch in den benachbarten Lymphdrüsen, im Leichen-

blute, im Eiter submuköser Phlegmonen und metastatischer Abszesse und in Wunden hat man sie nachgewiesen.

Ihre Färbung geschieht mit Löfflers alkalischer Methylenblaulösung, mit Ziehlschem Karbolfuchsin, auch nach Gram.

Ihre Züchtung gelingt am besten auf dem Löfflerschen Rinderblutserum, auch auf Glyzerinagar unter Luftzutritt. Es erscheinen nach 24 Stunden stecknadelkopfgroße, weißgraue, undurchsichtige Kolonien, welche bei Vergrößerung einen unregelmäßigen Rand zeigen, gekörnt aussehen und leicht von den oft daneben wachsenden kleineren und durchsichtigen Streptokokkenkulturen zu unterscheiden sind. In Bouillon bilden sich kleine, am Glase haftende Körnchen.

Zur Diagnose macht man von einem Membranstückchen, das man mit einer sterilen Pinzette entnommen und in sterilem Wasser von oberflächlich sitzenden Mundbakterien befreit hat, Abstriche auf mehrere Röhrchen mit schräg erstarrtem Serum; frühestens nach 10 Stunden sieht man einen matten, graugelblichen Streifen auf der Oberfläche, von dem man mikroskopische Präparate anfertigt. Die Bazillen sind auf ihre Färbbarkeit nach Gram zu prüfen. Dazu kommt das Tierexperiment, dessen Ausfall vor Verwechslungen mit dem sehr ähnlichen und in der Mundhöhle vorkommenden, aber nicht pathogenen Pseudodiphtheriebazillus schützt.

Zum Tierexperiment eignen sich am meisten Meerschweinchen. Gewöhnlich genügen 0,5 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur, um sie zu töten. (Außerdem sind Kaninchen, Hammel, junge Hunde, Rinder, Pferde, Hühner, Tauben, Katzen empfänglich, Mäuse und Ratten nicht.) Die Versuchstiere sterben nach subkutaner Einspritzung von Kulturen in 24 Stunden oder 1—2 Wochen, je nach der Menge und Stärke des Impfstoffes. Es finden sich: Oedem an der Injektionsstelle, Pleuraergüsse, fettige Degenerationen der Organe. Auch Lähmungen sind zu beobachten. Schleimhautinfektionen erzeugen nekrotisierende Entzündungen.

Ebenso wie die Kulturen wirkt die subkutane Einverleibung der durch Tonfilter filtrierten, bakterienfreien Kulturflüssigkeit, da sie die sehr giftigen Stoffwechselprodukte in Lösung enthält. Die Diphtheriebazillen sind demnach ebenso wie die Erreger des Tetanus toxische Bakterien, da sie hauptsächlich durch ihre abgesonderten Giftstoffe, weniger durch örtliche Vermehrung und Ausbreitung im Körper wirken.

Das Diphtheriegift, welches man nach den Untersuchungen von Brieger und C. Fränkel zu den Toxalbuminen rechnete, ergibt nach Brieger und Boer in reinem Zustande weder Eiweiß- noch Peptonreaktion, ist optisch inaktiv und läßt sich in keine der bekannten Gruppen der organischen Chemie einreihen (Beck).

Das Blutserum von Versuchstieren, welche mehrfach schwache, langsam verstärkte Diphtheriegiftinfektionen überstanden haben und dadurch diphtherieimmunisiert sind, schützt auch andere Tiere vor der Infektion oder heilt bereits infizierte (v. Behring und Wernicke), denn es enthält Antitoxin. Die Diphtheriebazillen werden von ihm ebensowenig wie die Erreger des Tetanus vom Tetanusantitoxin getötet; doch werden sie ihrer Gifte beraubt, unschädlich gemacht und verschwinden allmählich aus dem Körper. Auch von Menschen, welche die Krankheit überstanden haben, hat das Blutserum kurze Zeit immunisierende Eigenschaften für Versuchstiere (Klemensiewicz und Escherich, Abel).

Zur Herstellung von Heilserum für den Menschen (v. Behring) verwendet man fast ausschließlich Pferde (s. Behandlung).

Die Ansteckung des Menschen erfolgt durch unmittelbare oder mittelbare Uebertragung vom Kranken. Erstere geschieht am ehesten

durch Küssen, Anhusten, Anniesen. Vermittler der Infektion können alle möglichen Gegenstände (besonders Eßgeräte und Taschentücher) sein, welche mit dem Munde des Kranken oder seinem Auswurfe in Berührung gekommen sind. Da Rekonvaleszenten und sogar gesunde Menschen aus der Umgebung Diphtheriekranker Bazillen in ihrer Mundhöhle beherbergen und ferner bei Erwachsenen fieberhafte Anginen durch den Diphtheriebazillus ohne Membranbildung vorkommen, so ist auch eine Uebertragung durch nicht diphtheriekranke Personen möglich. Besonders gefährlich ist der Auswurf der Kranken, denn die Bazillen bleiben 3—4 Monate lang in getrocknetem Zustande, z. B. in den ausgehusteten und eingetrockneten Membranen, entwicklungsfähig.

Doch sind nicht alle Menschen empfänglich. Am meisten disponiert sind Kinder von 2—4 Jahren, am wenigsten Erwachsene, unter denen vollkommen immune Personen, deren Blutserum auch ohne vorherige Erkrankung schützende Wirkung entfalten kann (Abel, Wassermann), vorkommen. Begünstigend wirken Schleimhauterkrankungen, chronische Katarrhe oder Anginen bei Masern und Scharlach. Die überstandene Erkrankung verleiht kurz dauernden Schutz (wenige Monate).

Die Uebertragung von Tieren auf Menschen ist zweifelhaft.

Diphtherie der Schleimhaut.

Die vom Löfflerschen Bazillus, meist in Begleitung anderer Bakterien, bewirkte Schleimhautentzündung befällt am häufigsten zuerst die Tonsillen, die Gaumenbögen und den Pharynx und greift von hier auf die Nase, den Larynx, die Luftröhre, die feineren Bronchien und auf das Mittelohr über. Viel seltener ist die primäre Erkrankung des Kehlkopfes und der Nase. Außerdem, jedoch sehr selten, kommt die primäre Erkrankung der Vagina und die sekundäre Entzündung der Speiseröhre und des Magens vor.

Die Schleimhauterkrankung beginnt mit allgemeinen und mit örtlichen Erscheinungen. Das Auftreten der ersteren geschieht oft plötzlich mit hohem Fieber, Delirien u. s. w., oft langsam mit großer Schwäche, Frösteln, Appetitmangel. Die ersten örtlichen Erscheinungen sind natürlich vom Sitze der Erkrankung abhängig. Die Diphtherie des Rachens beginnt mit Schmerzen beim Schlucken, die des Larynx mit Heiserkeit, Husten und Atemnot, die der Nase mit reichlichem, blutig-eiterigem Ausflusse.

Die befallene Schleimhaut erscheint anfangs im Zustande sehr starker Entzündung. Bald treten kleine, weißliche, wenig erhabene Flecken auf (im Rachen zuerst an den Tonsillen), welche sich leicht fortwischen lassen, da sie nur durch Exsudation von Fibrin in das zerfallende Epithel entstanden sind. Während sie sich immer weiter ausbreiten und durch Schichtung schubweise infolge Exsudation verdicken, so daß z. B. bei Pharynxdiphtherie nach wenigen Tagen die Tonsillen und Gaumenbögen, die Uvula und die ganze Rachenwand mit grauweißen oder graugelben Belägen bekleidet sind, greift der Prozeß auch tiefer in die Schleimhaut, indem es innerhalb der oberflächlichen Schichten ihres entzündlich und hämorrhagisch infiltrierten

Bindegewebes zur Bildung von Fibrin und zur Nekrose kommt.

Deshalb haften die Pseudomembranen anfangs oder bei leichteren Erkrankungen nur lose auf der Schleimhautoberfläche, welche sich nach ihrer Entfernung nur des Epithels beraubt zeigt und ohne Narbengewebe ausheilt, falls nicht neue Auflagerungen entstehen. Ist aber später oder bei schwereren Formen auch das Schleimhautbindegewebe ergriffen, so sind die Membranen nur schwer und unter Entstehung von blutenden Substanzverlusten zu lösen. Auf diesem anatomischen Unterschiede beruht die für die epidemische Diphtherie nicht mehr berechtigte Scheidung in kruppöse und diphtherische Veränderungen oder in Krupp[1]) und Diphtheritis[2]); denn sie sind nur verschieden schwere Formen des örtlichen Prozesses derselben Erkrankung. Im allgemeinen haften die Membranen auf Plattenepithelschleimhaut fester, da hier keine Basalmembran wie bei dem Flimmerepithel den innigen Zusammenhang mit der Unterlage verhindert.

Während nach der gewaltsamen Entfernung der Pseudomembranen meist neue Beläge entstehen und leicht die Nekrose tiefer greift, heilt die Schleimhaut nach ihrer spontanen Ablösung fast immer ohne Narben, da die Substanzverluste zumeist nur oberflächliche sind. Nur an den Tonsillen, in deren Gewebe die Nekrose größere Ausdehnung nimmt, bilden sich Narben.

Die Abstoßung der Membranen erfolgt viel rascher beim Erwachsenen (schon vom 1. Tag ab) als beim Kinde, bei dem sie sich erst nach 1 Woche einstellt (Rumpf).

Tiefe bis auf den Knorpel und Knochen (Larynx, Nase) reichende Geschwüre sind selten. Sie verdanken in den schwersten Fällen ihre Entstehung der Mitwirkung anderer Bakterien (Fäulnis- und Eitererreger), unter deren Einfluß es zur fauligen Zersetzung der fibrinös-nekrotischen Stellen und zur Gangrän ganzer Schleimhautabschnitte kommt. Dadurch können im Larynx ausgedehnte narbige Stenosen entstehen.

Das submuköse Gewebe befindet sich im Zustande des entzündlichen Oedemes, das gelegentlich in Eiterung (Abszesse, Phlegmonen) übergeht. Dabei spielen Eitererreger die Hauptrolle, doch hat man auch Diphtheriebazillen allein im Eiter gefunden (Tavel).

Die benachbarten Lymphdrüsen sind stets entzündlich geschwollen und enthalten häufig kleine, grauweiße, nekrotische Herde, doch ist ihre Abszedierung selten.

In der Blutbahn und in den inneren Organen lassen sich nach Frosch häufiger, als man früher annahm, Bazillen nachweisen.

Mikroskopisch (Fig. 106) zeigen frisch erkrankte Partien an Stelle des zu Grunde gegangenen Epithels einen Ueberzug von netzförmig an-

---

[1]) Eine von den Löfflerschen Bazillen unabhängige fibrinöse Entzündung erscheint im Rachen und Kehlkopf bei verschiedenen Infektionskrankheiten bei akuten Exanthemen, Typhus, Keuchhusten, Pneumonie und wird als sekundärer Krupp oder besser als Diphtheroid bezeichnet (s. S. 190).

[2]) Diphtheritis wird von vielen zur Bezeichnung der örtlichen Veränderungen bei der epidemischen Diphtherie angewendet; doch herrscht keine Einigkeit (vergl. v. Behring, Begriffsdefinition, Bibl. v. Coler, Bd. 2).

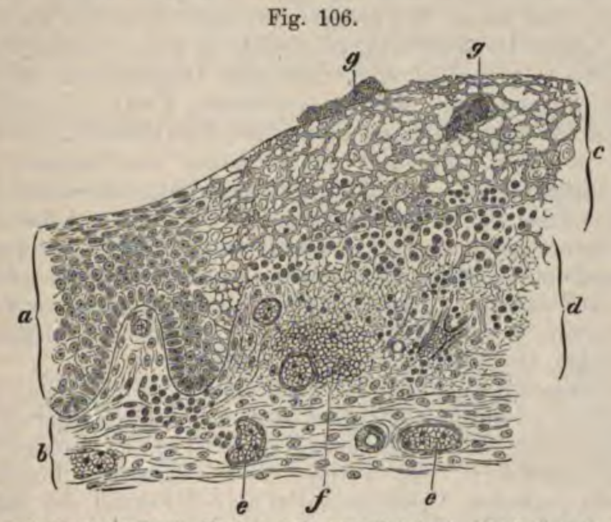
geordnetem Fibrin (c), welches hyalin entartete Epithelzellen und Leukozyten einschließt und sich mit feinen Fäden (d) in das entzündlich infiltrierte Schleimhautbindegewebe fortsetzt.

Aeltere Auflagerungen sind geschichtet. Die älteste und oberflächlichste Schicht besteht aus Epithelschollen und Fibrin und enthält massenhaft Saprophyten; darauf folgt eine feinmaschige ältere, dann eine grobmaschige jüngere Fibrinschicht mit Leukozyten. Die erstere ist der wesentlichste Aufenthaltsort der Diphtheriebazillen, die letztere ist innig mit dem entzündlich infiltrierten Bindegewebe verbunden.

Der Verlauf der ganzen Erkrankung ist in der Regel so akut, daß Genesung oder Tod in einer Woche eintreten.

Die Schwere der Erkrankung hängt von dem Charakter der

Fig. 106.



Durchschnitt durch die Uvula bei Pharynxdiphtherie. (Nach Ziegler.)

a normales Epithel, *b* Schleimhautbindegewebe, *c* netzförmig angeordnetes Fibrin, *d* mit geronnenem Fibrin und Rundzellen infiltriertes, zum Teil nekrotisches Schleimhautbindegewebe, *e* Blutgefäße, *f* Hämorrhagie, *g* Mikrokokkenballen.

Epidemie, dem Sitze und dem Fortschreiten des Prozesses und von Mischinfektionen ab. Deshalb ist die Kehlkopfdiphtherie gefährlicher als die auf den Pharynx beschränkte Erkrankung und ist der Verlauf sehr ungünstig, wenn noch andere Erreger, besonders Streptokokken mit beteiligt sind.

Die Sterblichkeit ist im Kindesalter besonders groß; im ersten Lebensjahre sterben fast alle Kinder, mit dem Alter nimmt die Sterblichkeit ab.

Die Todesursachen sind mannigfaltig; sie beruhen auf dem örtlichen Verlaufe, auf der toxischen Allgemeininfektion und auf Komplikationen.

Die Schleimhauterkrankung selbst führt häufig bei kleinen Kindern zum Tode durch sehr schnell auftretende Larynxstenose infolge von Membranen, Sekretmassen und Schleimhautschwellung im Kehlkopfe. Die Gefahr der Erstickung wird durch die Tracheotomie abgewendet, doch wird der Verlauf der Erkrankung nur dann günstig

beeinflußt, wenn die Operation nicht erst in schwerem asphyktischen Zustande vorgenommen wird, und sich die Diphtherie auf den Kehlkopf beschränkt. Steigt sie in die Bronchien hinab, so bringt auch die Tracheotomie keine Rettung; denn die fibrinösen Massen bilden Ausgüsse der Bronchien und ihrer Verzweigungen und führen zur Erstickung, trotzdem sie gelegentlich in großer Menge ausgehustet werden.

Die toxische Allgemeininfektion bewirkt vor allem Herzstörungen (mit langsamem, aussetzendem Pulse). Durch Vaguslähmung, fettige Degeneration des Herzmuskels oder Lähmung der Herzganglien erfolgt der Tod oft wenige Tage nach Ausbruch der Erkrankung, oft während der Genesung.

Außerdem fällt den Toxinen ein Teil der häufigsten, wenn auch nicht tödlichen Komplikationen zur Last. Die Erkrankung der Nieren (Albuminurie und akute Nephritis) und die diphtherischen Lähmungen, deren Ursache wahrscheinlich in einer aufsteigenden toxischen Neuritis mit nachfolgender zentraler Degeneration (Baginsky, Rainy) zu suchen ist. Man unterscheidet Frühlähmungen am Gaumensegel bei sehr schweren Fällen und Spätlähmungen, welche gewöhnlich in der 2. und 3. Woche einsetzen und langsam, oft von selbst sich zurückbilden. Am häufigsten sind Lähmungen der Gaumen- und Schlundmuskeln mit Störung der Sprache und der Nahrungsaufnahme, ferner Lähmungen der Sehnenreflexe, der Augenmuskeln und des Akkommodationsapparates; seltener sind der Fazialis, die Stimmbänder, das Zwerchfell, die Rumpf- und Extremitätenmuskeln oder sensible Nerven betroffen. Außerdem kommen hemiplegische Lähmungen infolge Hirnblutungen und Embolien vor.

Als schwere Komplikationen sind Bronchopneumonien anzusehen, welche durch Aspiration oder durch Fortschreiten des Prozesses in die Lunge entstehen, ferner Mischinfektionen, besonders mit Streptokokken. Es werden durch derartige Polyinfektionen nicht nur die örtlichen Veränderungen durch Zerfall der Schleimhaut und durch Phlegmonen, sondern auch die Allgemeinerscheinungen schwerer. Gewöhnlich entwickelt sich sehr schnell das Bild der putriden Allgemeininfektion: örtlich eine ausgedehnte Erkrankung der Schleimhaut mit schmutzigen, bräunlichen Belägen und stinkendem Sekrete, dazu fieberhafte oder subnormale Temperaturen mit raschem Kräfteverfall und Herzschwäche, Hautblutungen, Gelenkentzündungen, Endokarditis, Nephritis (putride Diphtherie). Daß hier putride Gifte und Streptokokken einen wesentlichen Anteil haben, zeigt der häufige Nachweis der Kettenkokken im Blute (Nowack) und die nicht seltene Unwirksamkeit des Diphtherieheilserums in solchen Fällen, in denen der Tod nach wenigen Tagen der fast regelmäßige Ausgang ist.

Die Erkennung der Schleimhautdiphtherie macht bei akuter Erkrankung und sichtbaren Schleimhautveränderungen keine Schwierigkeit; im Beginne kann sie mit einer Angina lacunaris verwechselt werden. Bei Larynxdiphtherie ohne Beteiligung des Pharynx kann die Untersuchung ausgehusteter Membranen, manchmal auch das laryngoskopische Bild anderweitige akute Entzündungen ausschließen. Beim Erwachsenen kommen Verwechslungen mit syphilitischen Veränderungen der Tonsillen vor (s. Syphilis).

In allen Fällen ist der Nachweis der Diphtheriebazillen durch das Kulturverfahren notwendig. Wischt man den Rachen mit einem kleinen Bausche steriler Gaze aus und streicht diese über mehrere Nährböden, so kann man bei einiger Uebung schon nach 12 Stunden eine bestimmte Diagnose stellen (s. oben).

Für die örtliche Behandlung der Schleimhautdiphtherie ist der wichtigste Gesichtspunkt der, daß jede chemische oder mechanische Reizung der schwer infizierten Schleimhaut das Weitergreifen des Prozesses und die Resorption giftiger Stoffe befördern muß. In der Tat zeigt schon die Unmenge der empfohlenen Mittel (Aetzmittel, Desinfizientien, Brechmittel zur mechanischen Entfernung der Beläge), wie wenig man damit ausrichtet.

Dagegen wirken häufige Inhalationen von Kochsalzlösungen und der Gebrauch von leichtem antiseptischen Gurgelwasser sehr günstig auf die erkrankten Schleimhäute und die Abstoßung ihrer Membranen.

Die bedeutendste Rolle spielt die Allgemeinbehandlung mit Antitoxin.

Das v. Behringsche Diphtherieheilserum wird in Deutschland in den Farbwerken zu Höchst a. M. und von Schering in Berlin durch Behandlung von Pferden gewonnen und staatlich (in Frankfurt a. M. von Ehrlich) geprüft. Es wird in Füllungen von 1—6 ccm abgegeben unter Angabe der Immunisierungseinheiten. Von dem „hochwertigen" Serum enthält 1 ccm 500 I.-E. (s. Anm. bei Tetanus S. 285).

Man verwendet zu einer subkutanen Einspritzung, welche man am Thorax oder am Oberschenkel vornimmt, 1000—2000 I.-E., bei schweren Fällen nicht unter 1500. Im ganzen gibt man bei schwerer Erkrankung 3000—3500 I.-E. Je früher das Heilserum eingespritzt werden kann, desto besser ist seine Wirkung.

Prophylaktisch sind bei Hausepidemien kleine Gaben von 200—500 I.-E. zu empfehlen.

In den meisten Fällen wird durch die Serumbehandlung erreicht, daß sich die Krankheit schnell zum Besseren wendet. Die Entzündung schreitet nicht mehr fort, die Membranen lösen sich, leichte Stenosenerscheinungen verschwinden, da die Schleimhaut abschwillt, das Allgemeinbefinden hebt sich, das Fieber sinkt.

Die Sterblichkeit der Diphtheriekranken ist unter der Serumbehandlung stark zurückgegangen; nach Kossel starben von 100 000 Einwohnern an Diphtherie durchschnittlich in einem Jahre 106 vor der Serumbehandlung, nach ihrer Einführung 44. Allerdings stehen Erfahrungen über ihre Wirksamkeit bei schweren Epidemien noch aus.

Als Nebenwirkung erscheinen manchmal nach einigen Tagen urtikaria- oder masernähnliche Ausschläge, auch Gelenkschwellungen.

Bei der schweren, von gangränösen Prozessen und Streptokokkeninfektion begleiteten Form, der sogen. putriden Diphtherie, ist auch die Antitoxinbehandlung häufig vergebens.

Die übrige Behandlung hat die auftretenden Erscheinungen und

Komplikationen (Herzschwäche, Lähmungen, Nephritis, Phlegmone, narbige Larynxstenose) zu bekämpfen.

Diphtherie der Haut.

Nicht selten sieht man, daß die Ränder der Tracheotomiewunde nach einigen Tagen unter starker Entzündung der Umgebung gangränös zerfallen, doch reinigt sich die Wunde bald unter reichlicher Eiterung und gute Granulationen folgen. Mitunter aber frißt der Zerfall weiter in die Umgebung und Tiefe, so daß die Luftröhre und die beiden Kopfnicker freigelegt werden oder in der vorderen Trachealwand große Defekte entstehen.

Diese akut fortschreitende Gangrän der Wunde kann das Werk der Diphteriebazillen sein. Wo sie in Wunden gelangen, veranlassen sie eine Koagulationsnekrose der Oberfläche und starke Entzündung der Umgebung. Die Wundfläche zeigt zuerst schmutzige, graurötliche, schwer abzulösende Auflagerungen, später jauchig zerfallendes Gewebe, das auch die Wundränder unterwühlt. Sind Allgemeinerscheinungen vorhanden, so sind sie die gleichen wie bei der Schleimhauterkrankung, selbst Lähmungen hat man beobachtet (Billroth). Nach Billroth war diese Wunddiphtherie in der vorantiseptischen Zeit eine ziemlich häufige Erscheinung in Kinderhospitälern; es wurden bei bösartigen Epidemien alle möglichen Verletzungs- und Operationswunden befallen.

Solche Vorkommnisse sind heute selten, abgesehen von der Tracheotomiewunde Diphtheriekranker. Trotzdem liegen einige genaue bakteriologische Untersuchungen vor, welche für die Richtigkeit jener früheren Beobachtungen sprechen (Freymuth und Petruschky) und zeigen, daß weiterhin die Löfflerschen Bazillen in der Wunde nicht immer eine diphtherische Entzündung mit allgemeinen Erscheinungen entfachen, sondern sich auch im Vereine mit Eitererregern mit Eiterungen (Tavel) oder mit der Bildung von fibrinösen Belägen (Schottmüller u. a.) begnügen können, demnach also ihre volle Wirksamkeit nicht immer besitzen.

Die Erkennung der Wunddiphtherie ist bei leichten Formen sehr schwer; denn sie gleicht den schmutzigen oder gelblich belegten Granulationswunden mit schlaffem Gewebe und geröteter Umgebung infolge Ansiedlung von allen möglichen Erregern (Strepto-, Staphylokokken, Bacill. pyocyaneus); in schweren Fällen macht sich die Aehnlichkeit mit dem heute sehr seltenen Hospitalbrand geltend. Die bakterioskopische Untersuchung ist für alle Fälle wichtig, in welchen weder bei dem Kranken noch in seiner Umgebung Diphtherie vorliegt.

Bei der örtlichen Behandlung der Wunddiphtherie — eine allgemeine ist nur bei schweren Fällen notwendig — verwerfen wir ebenso wie bei der Schleimhauterkrankung alle gewaltsamen Mittel und suchen nur wie bei allen zur Nekrose neigenden oder führenden Vorgängen in der Wunde die Abstoßung des erkrankten Gewebes durch feuchte Verbände (essigsaure Tonerde) zu befördern.

Zur Verhütung der Wunddiphtherie in der Tracheotomiewunde ist es wichtig, nach dem Einführen der Kanüle die Wunde locker mit Jodoformgaze zu füllen, um durch ihr Ansaugen die frische Wund-

fläche vor der Infektion aus der Luftröhre zu schützen, bis dies nach einigen Tagen die Granulationen besorgen.

Die Allgemeinbehandlung der Diphtheriekranken, welche man wegen der Ansteckungsgefahr stets in den Isolierabteilungen von Krankenanstalten unterbringen soll, befaßt sich heute an erster Stelle damit, die vom Diphtheriebazillus gebildeten giftigen Stoffe unschädlich zu machen. Es ist das Verdienst v. Behrings, nicht nur experimentell ein allgemeines Gesetz der Immunisierung gegen infektiöse Erkrankungen ergründet, sondern vor allen Dingen auch ein den diphtheriekranken Menschen heilendes Blutserum hergestellt zu haben.

Literatur.

Baginsky, *Diphtherie und diphtheritischer Krupp. Wien 1898, Nothnagels Handb. Bd. 2 und Deutsche Klinik Bd. 2, 1901.* — **M. Beck**, *Diphtherie. In Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikroorgan., mit Lit.* — **v. Behring**, *Die experimentelle Begründung der antitoxischen Diphtherietherapie. Deutsche Klinik Bd. 1, 1901.* — **Ders.**, *Diphtherie. Bibl. v. Coler, Bd. 2.* — **Ehrlich**, *Ueber die Konstitution des Diphtheriegiftes. Deutsche med. Wochenschr. 1898.* — **Freymuth** *und* **Petruschky**, *Vulvitis gangraenosa mit Diphtheriebazillenbefund. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 232.* — **Günther**, *Bakteriologie. Leipzig 1902.* — **Heim**, *Bakteriologie. Stuttgart 1898.* — **Kruse**, *in: Die Mikroorganismen von Flügge Bd. 2, Leipzig 1896.* — **Nowack**, *Blutbefunde bei an Diphtherie verstorbenen Kindern. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 19, 1896.* — **Rumpf**, *Diphtherie. Handb. d. praktischen Medizin, Stuttgart 1901, Bd. 5.* — **Rainy**, *On the action of Diphth. toxine on the spinal stictochrome cells. Journ. of Path. and Bact. 1900, p. 612.* — **Schottmüller**, *Wunddiphtherie u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 272.* — **Tavel**, *Ueber Wunddiphtherie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60, S. 460.* — **Ders.**, *Diphtherie. In Kochers chirurg. Enzyklopädie.* — **Wright** *und* **Emerson**, *Ueber das Vorkommen des Bac. diphth. ausserhalb des Körpers. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 16, 1894.*

Kapitel 5.

Milzbrand, Anthrax.

Die Milzbrandbazillen, schon 1863 von Davaine auf Grund experimenteller Untersuchungen als Erreger des Milzbrandes angesehen, 1876 von R. Koch gezüchtet und beschrieben, sind schlanke, zylindrische, unbewegliche Stäbchen von 3—10 μ Länge, welche im Gewebe und auf Nährböden zu langen Ketten verbunden sind.

Ihre Färbung gelingt mit allen Anilinfarben, mit Hämatoxylin und mit dem Gramschen Verfahren. Dabei erscheint ein schmaler, heller Hof um den Bazillus, der seiner Schleimhülle entspricht; ferner werden in der gefärbten Stäbchenkette helle, ovale Lücken sichtbar. Sie entsprechen den Sporen der Bazillen; oft enthält jedes Glied der Kette eine solche Spore, welche dann erst nach Zerfall des Stäbchens frei wird. Keimt sie in frischen Nährböden aus, dann schwillt sie an, und das junge Stäbchen verläßt durch einen Riß an dem einen Pol die Sporenhülle. Wegen ihrer großen Widerstandsfähigkeit eignen sich die Milzbrandsporen zur Prüfung der Wirksamkeit bei Sterilisationsversuchen; denn strömender Dampf von 100° vernichtet sie in 5 Minuten, trockene Hitze dagegen muß selbst bei 140° längere Zeit (bis über 3 Stunden) einwirken.

Zur Färbung der Milzbrandsporen eignet sich am besten das Verfahren von Klein. Eine Aufschwemmung des sporenhaltigen Materiales in physiologischer Kochsalzlösung wird zu gleichen Teilen mit filtriertem Ziehlschen Karbolfuchsin im Reagenzglase vermischt und bis zum Aufsteigen von Dämpfen erwärmt. Sodann bringt man ein Tröpfchen auf ein Deckglas, entfärbt es nach dem Trocknen mit 1%iger Schwefelsäure (1—2 Sekunden lang), spült mit Wasser

ab und färbt mit verdünnter Methylenblaulösung 3—4 Minuten nach (Sobernheim).

Das Wachstum des Anthraxbazillus ist besonders in Gelatine, weniger auf Agar (mit Sauerstoffzutritt) charakteristisch. Der Rand der als dunkelgraues Pünktchen erscheinenden Kolonie ist wellig und mit gekräuselten Fäden (Medusenform) versehen, während in Stichkulturen senkrecht gestellte Ausläufer wie Borsten von dem weißen Faden des Stichkanales ausgehen. Gelatine wird verflüssigt.

In Mischkulturen mit dem Bacillus pyocyaneus stirbt der Milzbrandbazillus ab, da der erstere einen fermentartigen Stoff (Pyocyanase) bildet, welcher die Milzbrandbazillen auflöst (Emmerich). Streptokokken und Staphylokokken verhalten sich besonders im Tierkörper ebenfalls antagonistisch.

Als Versuchstiere sind weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen zu verwenden. Sie sterben schon nach Infektion kleiner Hautwunden mit sporenfreiem und sporenhaltigem Materiale in 1—3 Tagen und zeigen massenhaft vermehrte Bazillen in den Blutgefäßen der inneren Organe; denn die Resorption der Bazillen geht von Wunden aus nach Schimmelbuschs Versuchen so schnell vor sich, daß bei Mäusen eine Amputation des mit der infizierten Wunde versehenen Schwanzes schon 10 Minuten nach der Impfung zu spät kommt, um den Tod aufzuhalten, und es schon nach 1/2 Stunde möglich ist, die Bazillen in den inneren Organen nachzuweisen. Selbst nach Einreibung der unverletzten Haut mit virulenten Kulturen sterben die Tiere schnell an Allgemeininfektion (Wasmuth). Vom Magendarmkanal aus erhält man durch Füttern mit sporenhaltigen (dagegen nicht mit sporenfreien) Kulturen tödliche Allgemeininfektion unter Bildung von Darmgeschwüren.

Fig. 107.



Milzbrandbazillen (aus Heim).

Die Infektion der Lunge läßt sich durch Inhalation getrockneter und verstäubter Sporen erzielen (Buchner, Enderlen).

Spezifische Giftstoffe der Milzbrandbazillen hat man bisher nicht nachweisen können und zwar weder ein sezerniertes noch ein in den Bazillenleibern enthaltenes Gift. Die von Hoffa u. a. aus Fleischbrei, Blut und Organen dargestellten giftigen Eiweißverbindungen sind nicht als spezifische Milzbrandgifte, sondern als toxische Zersetzungsprodukte zu betrachten (Sobernheim).

Ueber das Vorkommen der Anthraxbazillen außerhalb des Tierkörpers ist nur bekannt, daß sich ihre Sporen, einmal mit den Exkrementen eines kranken Tieres auf die Erdoberfläche gelangt, namentlich an feuchten Stellen des Bodens lange Zeit (2—3 Jahre) lebensfähig erhalten und auf alle mögliche Art, durch Tiere und Menschen, durch Regen, Ueberschwemmung u. s. w. auf weite Strecken von Wiesen und Weideplätzen verschleppt werden können. Die Weidetiere (Rinder, Schafe, Pferde) nehmen die Sporen meistens mit dem Futter in sich auf, weshalb sie fast stets an Darmmilzbrand erkranken, während Haut-

milzbrand nach kleinen Verletzungen nur selten, primärer Lungenmilzbrand gar nicht vorkommt.

Andere Tiere (Vögel, Ratten, Hunde, Schweine) sind immun.

Empfängliche Tiere lassen sich durch Ueberstehen von künstlichen Infektionen mit abgeschwächten Kulturen immunisieren (Pasteurs Schutzimpfung). Das Blutserum von immunisierten Schafen schützt normale Schafe vor der sonst tödlichen Milzbrandinfektion (Sobernheim).

Die Infektion mit Milzbrandbazillen hat nur in ihrer äußeren Form chirurgisches Interesse, welche gleichzeitig auch die häufigste ist. Dabei geht die Erkrankung zum Unterschiede von dem inneren Milzbrande von einer äußeren Wunde, bei unverletzter Haut wahrscheinlich von einem Haarbalge aus. Am häufigsten erkranken natürlich Leute, welche durch ihre Beschäftigung mit Leichen oder mit Abfällen von milzbrandkranken Tieren in Berührung kommen. Dementsprechend sind die unbedeckten Stellen der Körperoberfläche am häufigsten befallen, und zwar sind Kopf und Gesicht mit 490, die obere Extremität und davon besonders die Hand mit 370 Fällen in W. Kochs Zusammenstellung von 1077 Erkrankungen vertreten. Wahrscheinlich besorgen die infizierten Hände die Uebertragung zum Gesicht und zu den übrigen Körperteilen, wo eine winzige Wunde, Kratzwunde, Rhagade oder Hautabschürfung, zur Eingangspforte wird. Außerdem steht die Ansteckung durch Benutzung von Fellen milzbrandkranker Tiere sicher (durch Pelzmützen, Pelze, Sandalen u. s. w.), ebenso wie durch Mücken, welche mit ihrem Biß die an ihnen haftenden Erreger verimpfen oder wenigstens mit dem Anlasse zum Jucken und Kratzen auch Ursache zur Uebertragung mit den infizierten Fingern geben können.

Der innere Milzbrand kann erstens durch Infektion der Lunge nach Inhalation sporenhaltigen Staubes entstehen. Dieser Lungenmilzbrand, welchem besonders die Arbeiter in Papierfabriken beim Aussuchen und Herrichten von Lumpen ausgesetzt sind, erscheint im wesentlichen unter dem Bilde einer heftigen, oft doppelseitigen Pneumonie und Pleuritis und verläuft unter schweren Allgemeinerscheinungen in wenigen Tagen tödlich (Hadernkrankheit).

Die zweite innere Form, der Darmmilzbrand, ist seltener; dabei bilden sich hauptsächlich im Dünndarme hämorrhagische Herde in der Schleimhaut mit Ausgang in Gangrän. Der Genuß infektiöser Nahrung, von Milch, Fleisch und von Organen milzbrandkranker Tiere, kann ihn ebenso hervorrufen wie die Berührung der Mundschleimhaut mit dem infizierten Finger. Auch diese Erkrankung führt unter heftigen, blutigen Diarrhöen, Peritonitis und Kollapserscheinungen zum Tode, da sehr schnell Allgemeininfektion auftritt.

Beide Formen des inneren Milzbrandes können die äußere Erkrankung begleiten, indem sie entweder gleichzeitig neben ihr oder sekundär durch embolische Verschleppung von dem primären Hautherde aus entstehen (W. Koch).

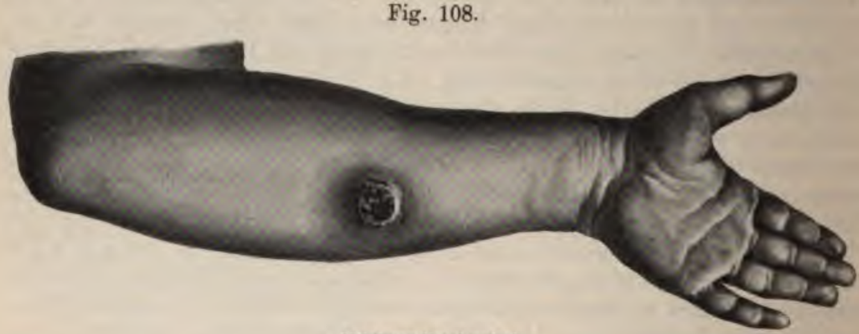
Die äußere Milzbrandinfektion erscheint — sieht man von dem äußerst seltenen Falle eines embolischen, zu zahlreichen Pusteln führenden Hautmilzbrandes bei primärem inneren Anthrax ab — unter dem zweifachen Bilde des Karbunkels und des Oedemes; und zwar am häufigsten auf der Haut, sehr selten auf der Schleimhaut (der Nase und Mundhöhle).

Der Milzbrandkarbunkel entwickelt sich aus einer anfangs sehr kleinen, geröteten, stark juckenden Stelle, an welcher sich inner-

halb von 1, 2 oder mehreren Tagen ein kleines, mit blutig-seröser Füssigkeit gefülltes, blaurotes Bläschen bildet (Milzbrandpustel, Pustula maligna). Sehr bald, besonders wenn das Bläschen aufgedrückt oder -gekratzt wird, entsteht aus ihm ein mißfarbiger Schorf, welcher umsomehr inmitten des entzündlichen Infiltrates, das ihn sodann umgibt, eingesunken erscheint, als sich dieses um die eingetrocknete, brandige Partie herum zu einem dicken Randwulst erhebt. Der Brandschorf kann Markstück- bis Talergröße, das Infiltrat Nußgröße und darüber erreichen (Fig. 108). Ueber dem letzteren bilden sich oft noch weitere kleine, serös-hämorrhagische Bläschen, aus denen wieder dunkle Schorfe hervorgehen. Aus den frischen Blasen, manchmal auch noch aus der Flüssigkeit, die unter dem Schorfe hervorsickert, ist der Bazillus mikroskopisch oder durch Verimpfung auf Mäuse nachzuweisen. Ist der Bläscheninhalt eiterig, so sind meist Eitererreger mit im Spiele.

Das Milzbrandödem begleitet oft den Karbunkel des Gesichtes, so daß Wange und Hals bei einer Pustel in der Nähe des Mundes befallen sein können. Es pflegt sich schnell über größere

Fig. 108.



Milzbrandkarbunkel.

Strecken zu verbreiten, wobei es sich nicht mit scharfen Grenzen wie der Karbunkel gegen die gesunde Haut absetzt. Da diese häufig über der ödematösen Anschwellung stark gerötet ist, so hat man auch von Milzbranderysipel gesprochen. Blasen, welche sich in dem erkrankten Bezirke erheben, gehen dann in Brandschorfe über, so daß oft große Hautpartien nekrotisch werden.

Bei beiden Formen werden die Lymphbahnen und -drüsen sehr bald durch Aufnahme der Bakterien in Mitleidenschaft gezogen, weshalb sie zu schmerzhaften Strängen und Knoten anschwellen. Häufig gelingt es dem lymphatischen Apparate, die weitere Verschleppung zu verhindern und die Bazillen zu vernichten. Durchbrechen sie jedoch in virulentem Zustande diesen Schutzwall oder sind sie bereits bei der Infektion einer frischen Wunde in die Blutbahn gelangt, so siedeln sie sich in den blutreichen Organen, besonders in der Milz und Leber an und entwickeln sich dort zu großer Menge. Wegen dieser Befunde in den schwersten tödlichen Fällen steht der Uebergang der Erreger in die Blutbahn sicher, obgleich sie im strömenden Blute bedeutend schwieriger nachzuweisen sind als die gewöhnlichen Eitererreger. Es ist demnach auch

fraglich, ob beim Menschen eine Vermehrung der Milzbrandkeime im Blute vorkommt wie bei Tieren. Die Plazenta kann von ihnen durchwachsen werden, wodurch sie in den Kreislauf des Fötus geraten.

Nach dem Tode hat man nicht nur Milzbrandbazillen, sondern auch Eiterkokken der verschiedensten Art aus dem Blute gezüchtet. Die Eingangspforte für solche Nebeninfektionen, welche auch zu örtlichen und lymphangitischen Eiterungen führen können, bildet die Milzbrandpustel.

Der Verlauf des örtlichen, äußeren Milzbrandes ist nach K. Müller nur in 25 % der Fälle von Fieber begleitet. Es kann beträchtliche Höhe erreichen, schwindet aber in der Regel schon nach wenigen Tagen bei richtiger Behandlung in steilem oder mehr allmählichem Abfalle, nur in schweren Fällen mit allgemein gewordener Infektion, deren Bild noch durch Diarrhöen, Delirien und Somnolenz gekennzeichnet ist, besteht es bis zum Tode fort, der innerhalb einer Woche erfolgt. Durch Nebeninfektion mit Eitererregern, welche namentlich bei mechanischer Reizung (z. B. Abreißen des Schorfes) in die Lymphbahnen gelangen, können lymphangitische Abszesse oder Drüseneiterungen entstehen, welche von neuem zum Anstieg der Temperatur führen.

Aeußerst selten kommt eine Milzbrand-Allgemeininfektion ohne die Erscheinungen einer primären Lokalisation (der Haut, der Lunge oder des Darmes) vor.

Die Diagnose des äußeren Anthrax macht bei den sehr charakteristischen Merkmalen keine Schwierigkeiten; sie ist durch den mikroskopischen Nachweis der Bazillen im Sekrete der Bläschen oder unter dem Schorfe und durch Verimpfung auf Mäuse und auf Nährböden leicht zu vervollkommnen. Doch sind die Bazillen meistens nur in der 1. Woche vorhanden, da sie sodann, teils infolge der bakteriziden Stoffe, teils infolge der antagonistischen Eiterkokken zu Grunde gehen. (Bei Lungen- und Darmmilzbrand finden sich die Bakterien im Sputum und in den Fäzes.)

Die Prognose gestaltet sich je nach dem Sitze des primären Karbunkels oder Oedemes etwas verschieden. Kopf, Gesicht und Hals gelten als die gefährlichsten Stellen mit 23—26 % Mortalität. Durch Schwellungen am Halse können leicht Schluckpneumonien und Glottisödem entstehen. Die obere Extremität ist in Nassarows Zusammenstellung mit 14, die untere mit 5 % vertreten. Viel höher (50—80 %) ist die Mortalität beim innneren Milzbrand.

Trotzdem aber der äußere Anthrax des Menschen nur etwa in einem Fünftel der Fälle zum Tode führt und viel häufiger als beim Tiere örtlich bleibt, da ja meistens die Erreger in kurzer Zeit durch die bakteriziden Stoffe geschwächt werden und zu Grunde gehen, muß doch stets mit der gefährlichen Resorption virulenter Keime gerechnet werden.

Bei der Behandlung des äußeren Milzbrandes ist daher all das zu vermeiden, was eine Bakterienresorption befördern könnte. Diese Gefahr droht am meisten bei Inzisionen, beim Ausschneiden des Karbunkels oder der Lymphdrüsen, ist aber auch bei jeder sonstigen Manipulation, wie bei häufigen Injektionen von antiseptischen Flüssigkeiten, ständigem Auflegen und Wechseln heißer Kom-

pressen u. a. vorhanden. Da selbst ausgedehnte Karbunkel und Oedeme von selbst zur Heilung gelangen können, so sind derartige Eingriffe vollkommen unnötig, oft sogar für den schlimmen Ausgang verantwortlich zu machen, wenn ein solcher der Operation folgt. In den schwersten Fällen aber, in denen es schnell zur Allgemeininfektion gekommen ist, kann der operative Eingriff keinen Nutzen mehr bringen.

Deshalb besteht bei der Behandlung der oberste Grundsatz, das infizierte Gewebe in seinem Kampfe nicht zu stören, da jede Beeinträchtigung den Uebertritt virulenter Keime in die Blutbahn heraufbeschwören könnte. Es genügt die Bedeckung der kranken Stelle mit einem dick mit Salbe bestrichenen Lappen, der ein Scheuern der Verbandstoffe verhüten soll, und die Anlegung eines ruhigstellenden Verbandes, an den Extremitäten mit Suspension oder Hochlagerung, um schnell die Entzündung und das Fieber zum Rückgang zu bringen, während der Schorf in der 2. Woche sich losstößt.

Seine Lösung durch Zupfen mit der Pinzette zu beschleunigen, ist ein Fehler, der sich durch Lymphangititis und lymphangitische Abszesse rächen kann, da die verwundeten Granulationen Eitererregern zur Eingangspforte werden. Die fixierenden Verbände bleiben bis zum Nachlassen der Lymphdrüsenschwellung liegen und werden nicht zu häufig gewechselt.

Abszesse durch Nebeninfektion müssen gespalten, Defekte an den Lippen und Lidern durch die Nekrose der Haut nach Ausheilung durch plastische Operationen gedeckt werden.

Wie sehr die Ruhe des infizierten Gewebes zur Verhinderung der Allgemeininfektion beim Milzbrand wichtig ist, zeigt das verschiedene Ergebnis zweier Experimente an der sehr empfänglichen Maus. Brachte Friedrich den an seiner Spitze durch Amputation verwundeten Mauseschwanz sofort in eine Bouillonkultur, indem er das Tier stundenlang so befestigte, daß der Schwanz in das Kulturröhrchen hineinhing, so kam es nicht zur allgemein infizierenden Resorption und zum Tode des Tieres, da jegliche mechanische Beeinträchtigung der infizierten Wunde unterblieben war, während bei den schon erwähnten Schimmelbuschschen Versuchen, bei denen der Kulturtropfen mit dem Messer etwas in die Wunde gerieben wurde, sofort eine tödliche Allgemeininfektion erfolgte.

Für die Prophylaxe des menschlichen Milzbrandes gelten verschiedene Vorschriften. Vor allem wird die Ansteckung durch kranke Tiere mit gesetzlichen Bestimmungen bekämpft, wonach die getöteten oder gefallenen Tiere samt ihrem Fell durch tiefes Vergraben oder durch Verbrennen in Abdeckereien sofort beseitigt werden müssen. Besondere Sorgfalt gilt der Desinfektion der Ställe. Bei der Verarbeitung von Tierfellen sucht man in der Industrie durch Ausführung verschiedener Desinfektionsverfahren der Infektionsgefahr entgegen zu wirken.

Literatur.

Conradi, *Zur Frage der Toxinbildung bei den Milzbrandbakterien.* *Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31.* — **Friedrich**, *Bedeutung des innergeweblichen Druckes für das Zustandekommen der Wundinfektion. Arch. klin. f. Chir. 1899.* — **W. Koch**, *Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chir. 1886.* — **Lubarsch,** *Milzbrand bei Menschen und Tieren. Ergebn. d. pathol. Anat. von Lubarsch u. Ostertag 5. Jahrg., 1898, mit Lit.* — **K. Müller**, *Der äussere Milzbrand des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1894.* — **Nicolaier,** *Zoonosen. Im Handb. d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe, mit Lit.* — **Sobernheim,** *Experim. Untersuchungen zur Frage der aktiven und passiven Milzbrandimmunität. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 24, 1897.* — **Ders.**, *Weitere Mitteilungen über aktive und passive Milzbrandimmunität. Berl. klin. Wochenschr. 1899.* — **Ders.**, *Milzbrand. In Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikoorganismen.*

Kapitel 6.

Rotz, Malleus.

Die Rotzbazillen (Löffler und Schütz) sind schlanke, kleine Stäbchen ohne Eigenbewegung und ohne Sporenbildung. Ihre Färbung gelingt am besten mit alkalischen Anilinfarben, aber nicht nach dem Gramschen Verfahren, was bei der Feststellung der Diagnose wichtig sein kann. Für den ziemlich schwierigen Nachweis der Bazillen im Gewebe empfiehlt sich das Verfahren von Kühne (s. Lit.) oder die Färbung der Schnitte in alkalischer Methylenblaulösung oder in Boraxmethylenblau mit darauffolgender, mehrere Minuten anhaltender Entfärbung in dem von Löffler angegebenen Gemische (10 ccm Aquae destill., 2 Tropfen konzentrierter schwefliger Säure, 1 Tropfen 5%iger Oxalsäurelösung).

Die Züchtung der Rotzbazillen läßt sich am besten auf Glyzerinagar, auch auf Blutserum erreichen; auf Gelatine ist das Wachstum äußerst langsam. Die Virulenz, welche auf den Nährböden schnell abnimmt, wird durch Uebertragung auf Versuchstiere beträchtlich gesteigert, von denen das Meerschweinchen am meisten empfänglich ist; denn nach subkutaner Impfung geht es in wenigen Wochen zu Grunde, nachdem am Orte der Infektion ein Geschwür entstanden war, von welchem aus nicht nur die nächsten Lymphdrüsen zur Vereiterung gekommen, sondern auch metastatische Entzündungsherde und Eiterungen im Körper, Rotzknoten in den Organen, besonders in den Lungen, in der Milz und im Hoden, ferner Gelenkeiterungen und Schleimhautgeschwüre an der Nase aufgetreten waren.

Die Erkrankung wird auf den Menschen, welcher im ganzen wenig empfänglich erscheint, in nicht sehr häufigen Fällen durch den Maul- und Nasenschleim oder den Eiter von Geschwüren rotzkranker Tiere übertragen. Denn bei Pferden, Eseln, Maultieren und Mauleseln kommt der Rotz endemisch vor und findet am häufigsten an der Nasenschleimhaut seinen Eingang, wo sich zuerst verschwommene oder knötchenförmige zellige Infiltrate, dann aus diesen Geschwüre bilden, so daß der von der kranken Schleimhaut reichlicher abgesonderte Nasenschleim ebenso ansteckungsfähig wird wie der Eiter der aufgebrochenen Knoten des Hautrotzes. Daher erkranken, abgesehen von seltenen Laboratoriumsinfektionen, fast nur Leute, welche unmittelbar mit erkrankten Tieren zu tun haben.

Als Eingangspforten der Infektion sind häufig kleine Hautverletzungen an den Händen oder im Gesichte zu finden, obgleich von Babes und von Cornil durch Tierversuche erwiesen ist, daß die Rotzbazillen ähnlich wie die Staphylokokken, durch Einreibung in die Haarbälge der unverletzten Haut einzudringen vermögen, um dann zu Allgemeininfektionen zu führen. Seltener ist beim Menschen die Bindehaut, die Schleimhaut der Lippen und der Nase an ihrem Eingange, überall häufig an der Stelle von Rhagaden oder kleinen Verletzungen primär infiziert. Auch sind Erkrankungen der Geschlechtsorgane und Uebertragungen durch den Koitus bekannt (Strube). Während sich in den befallenen Schleimhäuten kleine zellreiche Knötchen und durch deren Zerfall Geschwüre bilden, die auch in tiefere Abschnitte der Atmungswege sich ausbreiten, entsteht an der Eintrittsstelle der Haut unter dem Bilde der akuten Entzündung ein kutan und subkutan

gelegenes, knotenförmiges, karbunkelähnliches Infiltrat, das sich schnell durch Abhebung der Epidermis in die eiterige Rotzpustel oder durch brandigen Zerfall in ein immer weiter fressendes Geschwür mit buchtigen und unterminierten Rändern und schmutzigem Grunde verwandelt. Breiten sich die Granulationsknoten unter erysipelähnlichem Aussehen der Haut mehr im subkutanen Gewebe aus, so entstehen Abszesse mit dünnflüssigem stinkenden Eiter.

Während sich diese Vorgänge unter heftigem, selten mit Frösten einsetzendem Fieber und allgemeinen Erscheinungen an dem ersten Herde der Erkrankung abspielen, werden die benachbarten Lymphapparate befallen. Die Drüsen schwellen schmerzhaft an und vereitern (Rotzbubonen), und im Verlaufe der Lymphgefäße, welche ihre Entzündung vermittelten, treten Knoten auf, die in Geschwüre und Abszesse sich umwandeln. Der Hauptweg aber zur Verbreitung der Rotzbazillen im Körper ist die Blutbahn, in welcher sie noch während des Lebens nachzuweisen sind. Von hier aus entwickeln sich die mannigfachsten Metastasen, und zwar in Gestalt von entzündlichen Knötchen, knotenförmigen Infiltraten und Eiterherden. Sie entstehen hauptsächlich durch embolische Verbreitung, für welche die oft zahlreichen, von Bazillen durchsetzten Thromben in den Venen des primären Entzündungsgebietes Sorge tragen. So können in selteneren Fällen die Gelenke und Knochen (Osteomyelitis malleosa nach Virchow) vereitern oder häufiger metastatische Abszesse auftreten, welche im subkutanen Gewebe und vor allem in den Muskeln große Ausdehnung annehmen, während von den inneren Organen ganz besonders die Lungen von kleinzelligen Knötchenbildungen befallen werden, welche eiterig einschmelzen und Anlaß zu den Erscheinungen schwerer Bronchitis oder Pneumonie geben. Auf ebenfalls hämatogenem Wege, aber wohl durch reine Bazillenablagerung bedingt, entstehen in der Haut pustulöse, an Pemphigus oder Variola erinnernde Exantheme, ferner Geschwüre in den Schleimhäuten der Atmungswege, so in der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle und im Kehlkopfe. Ueber den subkutanen Infiltraten und Abszessen ist die Haut lebhaft gerötet und diese Röte mitunter wie beim Erysipel scharf begrenzt, ohne jedoch fortzuschreiten. Die schwersten Allgemeinerscheinungen, Fieber, Delirien, Koma, auch Erbrechen und Durchfälle, begleiten bei dieser akuten Form den fast immer verlorenen Kranken bis zum Tode, welcher in 2 bis 3 Wochen durch bakterielle Allgemeininfektion oder durch Erschöpfung eintritt.

Die subakute und die chronische Erkrankung können sich auf mehrere Monate oder Jahre erstrecken, und in ungefähr der Hälfte der Fälle zur Genesung kommen, falls der zu fürchtende Uebergang in die akute Form ausbleibt. Unter geringen allgemeinen Störungen schreitet hier der örtliche Vorgang langsam weiter, oft große Hautdefekte hinterlassend. Die Hautinfiltrate treten in Gestalt von größeren Knoten oder wurmförmigen und rosenkranzartigen Strängen (daher der Name „Wurm“ für chronischen Hautrotz) auf, aus denen allmählich unregelmäßige, zusammenhängende Geschwüre hervorgehen. Haben diese scharfe Ränder und besitzen sie durch Vernarbung auf der einen Seite die den gummösen Ulzerationen eigentümliche Nierenform, so ist eine Verwechslung mit

Syphilis sehr leicht möglich, namentlich dann, wenn die Geschwüre an den Lippen und am Gaumen oder am Eingange und in der Schleimhaut der Nase ihren Sitz haben, und stinkender Ausfluß aus der letzteren sie begleitet. Auch beim chronischen Rotz fehlen metastatische Eiterungen nur ausnahmsweise, doch treten sie vereinzelt und in langen, unregelmäßigen Zwischenräumen auf.

Die Diagnose des Rotzes ist demnach bei der chronischen Form am allerschwierigsten, während die akute Erkrankung, namentlich im Beginne und in Fällen ohne nachweisbaren Primärherd mit Typhus, Gelenkrheumatismus oder pyogenen Allgemeininfektionen verwechselt worden ist. Oft führte bei dem chronischen Hautrotz erst die Unwirksamkeit einer Quecksilber- und Jodkalibehandlung zum Verdachte der Rotzkrankheit. Auch Aktinomykose oder Tuberkulose der Haut kann vorgetäuscht werden; daher auch der Name Lupus malleosus für lupusähnliche Bilder des Hautrotzes.

Zur Sicherstellung der Diagnose dient die von Straus stammende intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen mit Rotzeiter, worauf besten Falles nach 2—3 Tagen eine Anschwellung der Hoden durch zellige Infiltrate und Eiterung in der Tunica vaginalis auftritt, falls das Tier nicht einer, bei unreinem Impfmateriale erklärlichen Mischinfektion erliegt. Daß außerdem noch die genaue kulturelle und mikroskopische Feststellung der Bazillen zu erfolgen hat, ist selbstverständlich.

Ob dem Mallein, einem sterilen Kulturextrakt (Kalning, Preusse) zu diagnostischen Zwecken eine ähnliche Bedeutung wie bei Pferden zukommt, steht dahin. Nur Bonome berichtete über die fieberhafte Reaktion eines an chronischem Rotz erkrankten Menschen nach subkutaner Einspritzung dieses Mittels.

Die Behandlung ist beim schweren akuten Rotz ziemlich machtlos. Die hier niemals fehlende Allgemeininfektion kann weder durch Schonung noch durch Zerstörung des primären Herdes aufgehalten werden. Nur die Amputation könnte sie verhindern, stünde sofort die Art und Schwere der Infektion fest. Eher läßt sich bei den milderen Formen durch Ausschneiden der zugänglichen Rotzgeschwüre und -knoten und durch Oeffnen der Abszesse eine Verminderung der Erscheinungen, vielleicht auch der Stillstand der Erkrankung und Heilung erreichen. Aber auch hier sollte man in den Wunden und Geschwüren Maßnahmen vermeiden, welche der Verbreitung der Bakterien durch die Lymph- und Blutbahn Vorschub leisten, wie das Auskratzen mit dem scharfen Löffel oder das Reiben mit in Sublimat getränkten Tupfern. Die Kräftigung des Körpers und der Herztätigkeit gehören neben der Bekämpfung und Linderung der Beschwerden zu den wichtigsten Aufgaben.

Prophylaktisch sind die staatlichen Maßregeln gegenüber der Rotzkrankheit der Tiere von Bedeutung, da sie sicherlich eine Abnahme der Erkrankung beim Menschen herbeigeführt haben.

Inunktionskuren mit Quecksilbersalbe sollen nach Golds Erfahrung bei 2 schweren Fällen, welche genasen, günstig wirken, während von anderen Autoren nicht einmal bei gelindem chronischen Verlaufe eine Beeinflussung

gesehen worden ist, und gerade dies Ausbleiben einer Wirkung zur Aenderung der vorher auf Syphilis gestellten Diagnose geführt hat.

Literatur.

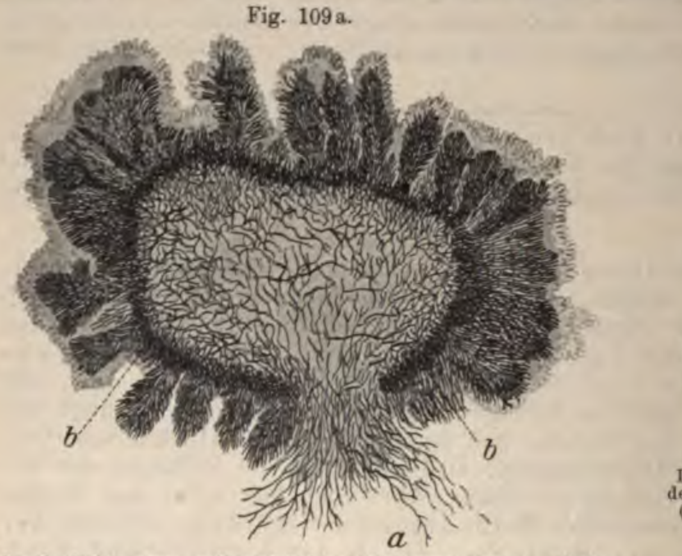
Bollinger, *in v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 3.* — **Bonome**, *La Riforma med. 1894 (Malleinwirkung).* — **Buschke**, *Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 36, 1896.* — **Ehrich**, *Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 17, 1896.* — **Kruse**, *in: Die Mikroorganismen von Flügge Bd. 2, 1896.* — **Kühne**, *Ueber Färbung der Bazillen in Malleusknoten. Fortschritte der Med. 1888.* — **Georg Mayer**, *Zur Kenntnis des Rotzbazillus und des Rotzknötchens. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 28, Nr. 20.* — **Preusse**, *Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897 (Malleinimpfungen).* — **Strube**, *Ueber Rotzkrankheit beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61, mit Lit.* — **Virchow**, *Die krankhaften Geschwülste. Rotz und Wurm, Bd. 2, S. 548.* — **Wladimiroff**, *Rotz. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen, mit Lit.*

Kapitel 7.

Aktinomykose.

Der Erreger der Aktinomykose ist beim Menschen zuerst von v. Langenbeck (1845) in dem körnigen Eiter eines Senkungsabszesses bei Wirbelkaries (als Pilzrasen) gesehen, später von James Israel (1878) nach seinem mikroskopischen

Fig. 109 a.



Durchschnitt einer vollentwickelten Aktinomycesdruse. (Nach Boström.) a Wurzelgeflecht, b Keimlager, von Keulen eingefaßt.

Fig. 109 b.



Durchschnitt einer degenerierten Druse. (Nach Boström.)

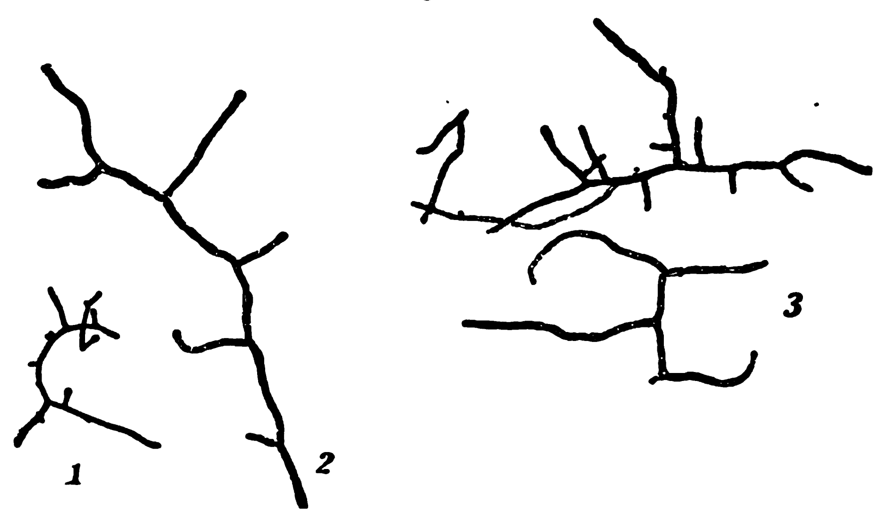
Verhalten beschrieben worden. Ein Jahr vorher hatte Bollinger einen ganz ähnlichen Pilz in Kiefergeschwülsten bei Rindern festgestellt. Ponfick hat dann nachgewiesen, daß es sich bei der Erkrankung vom Menschen und von Tieren um denselben Parasiten handelt. Oskar Israel ist 1884 die erste Reinzüchtung gelungen.

In dem erkrankten Gewebe und in dem Eiter erweichter Herde finden sich blaßgelbe Körnchen von Sandkorn- oder Stecknadelkopfgröße, selten von größerer Gestalt. Sie bestehen aus einer oder aus mehreren Pilzrasen oder -drusen, wie man diese Gebilde nach der kristallähnlichen Anordnung ihrer peripheren Elemente bezeichnet. Nach Boström besteht die Pilzdruse

aus einer äußeren Schicht radiärgestellter Kolben oder Keulen, welche mit ihren zentralen Enden in Fäden der zentralen Fadenmasse (Mycelium) übergehen. Diese läßt wiederum zwei verschiedene Lagen erkennen: eine periphere, sehr dichte Masse von Fäden mit strahligen Büscheln (Keimlager) und ein weniger dichtes Zentrum, von welchem aus ein Teil der Fäden das Keulenlager an einer Stelle durchbricht (Wurzelgeflecht) und ins Gewebe hineinwächst.

Die isolierten Fäden zeigen eine echte Verzweigung und verlaufen meist wellig gebogen. Aus den soliden Fäden entstehen bazillenähnliche Teile und weiterhin kokkenartige Gebilde (Fig. 110), welche sich aus der Pilzscheide entleeren können und nach Boström als Sporen angesehen werden müssen. Aus den einzelnen Elementen des Fadengeflechtes, den Sporen sowohl als den

Fig. 110.



Aktinomyzes. (Nach Schlegel.)

1. Verzweigter Faden mit kleinen Endauftreibungen. 2. Langer verästelter Faden, in verschieden lange, durch die Pilzscheide zusammengehaltene Stäbchen geteilt, welche bei 3. durch weitere Teilungen in mikrokokkenartige Formen übergegangen sind.

Fadenfragmenten, nicht aber aus den Keulen, können wieder ganze Drusen entstehen. Deshalb gelten die ersteren auch als Verbreiter der Krankheit. Anschwellungen an den Fadenenden sind als Vorläufer der Kolbenbildung zu betrachten. Diese lichtbrechenden, strukturlosen Keulen, welche den Strahlenkranz bilden, sind nach Boström durch Vergallertung der Pilzscheide entstandene degenerative Bildungen. Ihre Anfänge sind in Kulturen nur in der Tiefe vorhanden, sie fehlen bei jungen Drusen und sind bei den ältesten zu einer dicken Schicht entwickelt oder verkalkt.

Die Züchtung des Strahlenpilzes gelingt nach sorgfältigem Zerreiben der Drusen zwischen Glasplatten oder mit Bouillon vermischt im Mörser auf allen Nährböden; doch muß man nach Boström, da Mißerfolge bei älteren Drusen oder unreinem Materiale sehr häufig sind, sehr viele (50—80) Kulturen anlegen. Aus den kleinen, tautropfenartigen Pünktchen der ersten Tage entstehen in 2 Wochen kleine Körner, welche durch ihre gelbrote Färbung auffallen. In Bouillon bilden sich Körner ohne Trübung der Flüssigkeit. Manche Arten des

Pilzes wachsen am besten aerob wie der von Boström, andere anaerob wie der von J. Israel und Wolff gezüchtete.

Die Pilzfäden färben sich mit Anilinfarben und nach Gram. Die Doppelfärbung der Drusen erreicht man mit Gentianaviolett (für die Fäden) und Pikrokarmin oder Eosin (für die Keulen). Für Schnitte kann man die Gramsche Methode mit Karminfärbung verbinden oder man färbt nur die Keulen mit starker Eosinlösung, das Gewebe mit Hämatoxylin.

Gelungene Uebertragungen von Reinkulturen auf Tiere sind schwer zu erhalten. J. Israel und M. Wolff erzielten durch Impfung von Kulturen in die Bauchhöhle bei Kaninchen und Meerschweinchen kleine, Drusen enthaltende Tumoren.

Abweichungen des von Israel und Wolff vom Menschen gezüchteten Strahlenpilzes von den Merkmalen, welche Boström beschrieben hat, sind nicht als pleomorphe Formen eines Erregers, sondern als verschiedene, einander ähnliche Mikroorganismen aufzufassen, welche zusammen die Familie der Aktinomyzeten bilden und im stande sind ähnliche Krankheitsbilder zu erzeugen (Silberschmidt). Lachner-Sandoval rechnet die Strahlenpilze und ihre Verwandten als eigene Familie zu der provisorischen Gruppe der Hyphomyzeten, ebenso Petruschky, welcher Aktinomyzes, Streptothrix, Kladothrix und Leptothrix als Spezies der Familie der Haarpilze oder Trichomyzeten, einer Gruppe der Hyphomyzeten, unterscheidet.

Ueber das Vorkommen der Aktinomyzespilze ist bekannt, daß sie in Getreidegrannen und in Stroh, von denen man einzelne pilzdurchwachsene Teile in den entzündlichen Wucherungen beim Rinde, gelegentlich auch bei menschlicher Aktinomykose gefunden hat, ausgezeichnet gedeihen, indem sie sich in den Luftkanälen ausbreiten. Berestnew konnte sie an trockenen Pflanzen, Heu, Aehren und Stroh durch mühevolle Untersuchungen nachweisen, und Liebmann zeigte, daß man nach Infektion der Erde mit Pilzkulturen in den einzelnen Teilen der gesäten und aufkeimenden Pflanzen (Bohnen, Roggen, Gerste) den Strahlenpilz findet. In getrockneten Getreidegrannen bleibt er über ein Jahr entwicklungsfähig (vergl. Schlegel).

Die Infektion wird sowohl bei Tieren als beim Menschen, bei dem die Erkrankung bedeutend seltener als bei jenen vorkommt, am häufigsten durch Gerstengrannen vermittelt, wie schon Boström festgestellt hat. Sie dringen bei Verletzungen durch die Haut oder geraten bei Menschen, welche die Gewohnheit haben, Aehrenteile zu kauen, oder zufällig verschlucken, in die Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre oder des Darmes.

Auch andere pilzbesetzte Fremdkörper, z. B. Holzsplitter, haben die Krankheit verschuldet.

Wo die eigenartige Entzündung nicht oberflächlich in der Eingangspforte, sondern erst in gewisser Tiefe sich entwickelt, kann man einen Fremdkörper als Ursache vermuten. Namentlich die mit Widerhaken ausgestattete Gerstengranne (s. Fig. 111) scheint weit ins Gewebe vordringen zu können.

Neben dieser Infektionsart kommt auch ein unmittelbares Einwandern der Pilze vor; denn nach klinischen Befunden ist zu vermuten, daß die Kiefer- und Wangenaktinomykose häufig ihren Ausgang von kariösen Zähnen nimmt (Israel, Partsch). Nach den Untersuchungen von Partsch, der nicht nur in den Höhlen der

kranken Zähne, sondern in einem Falle auch am Ende des Wurzelkanales Aktinomyzesdrusen gefunden hat, ist dieser Vorgang nicht zu bezweifeln. Andere Fälle, in denen sich die Erscheinungen der Aktinomykose im Anschlusse an eine Unterkieferfraktur, an eine akute Kieferperiostitis oder Zahnextraktion erst später entwickeln, sprechen sehr für eine sekundäre Einwanderung der Pilze in Wunden oder Entzündungsherde, nachdem die Erreger, auf irgend eine Weise in die Mundhöhle gelangt, dort lange Zeit ein saprophytisches Dasein führten.

Im Gewebe regt der Strahlenpilz eine vorzugsweise chronische und fortschreitende Entzündung an, so daß überall eine breite Zone von zelliger Infiltration, von Granulations- und Bindegewebe seine Kolonien umgibt und mit ihnen oft weite Wanderungen unternimmt. Wenn es beim Menschen auch nur selten zu jenen geschwulstartigen Bildungen kommt, welche man bei den Rindern lange Zeit für Sarkome gehalten, so herrscht doch auch hier die Proliferation der zelligen Elemente gegenüber der Exsudation und Gewebsdegeneration vor, welche bei anderweitigen Entzündungen überwiegen. Die entzündliche Neubildung ist, wie v. Esmarch sie treffend nannte, bretthart und geht meist ganz allmählich in die gesunde Umgebung über, verwachsen in der Tiefe und verbunden mit der Hautdecke, falls der Prozeß schon der Oberfläche nahe gerückt ist. Während sich hier durch Verfettung und Verflüssigung der Granulationen kleine Erweichungsherde bilden, verfärbt sich blaurötlich die bedeckende Haut und bereitet an einzelnen Stellen, immer mehr sich verdünnend, den Durchbruch einer geringen Menge von dünnflüssigem und mit Körnern (Pilzdrusen) reich versehenem Eiter oder von zerfallenen Granulationsmassen vor. Dem Aufbruche der kleinen Abszesse folgen dann hartnäckige Fisteln, deren Gänge immer tiefer und verzweigter werden, je mehr sich Erweichungsherde im Inneren mit ihnen verbinden. Ein akuter und fieberhafter Verlauf mit Bildung von Phlegmonen und großen Abszessen ist niemals durch die reine Pilzinvasion bedingt, sondern auf Rechnung der sie begleitenden Eitererreger zu setzen.

Fig. 111.



Mit Aktinomyzesrasen dicht besetzte Granne, aus der Aktinomyzesgeschwulst der Zunge eines Ochsen. (Nach Schlegel.)

Bei größeren Erkrankungsherden macht sich schon früh eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes bis zur ausgesprochenen Kachexie geltend, an welcher die Kranken zu Grunde gehen können.

Eine Erkrankung der Lymphgefäße und -drüsen fehlt der Aktinomykose nach den bisherigen Untersuchungen. Dagegen ist die Verbreitung durch die Blutbahn in seltenen Fällen möglich, wenn die Pilze in thrombosierte Venen des Entzündungsgebietes hineingewachsen sind. Die embolischen Herde verschonen dabei kein Gewebe und kein Organ des Körpers; das Bild dieser allgemeinen, stets tödlich verlaufenden Aktinomykose gleicht dem einer chronischen metastasierenden Infektion durch Eitererreger.

Nach der Lage der Eintrittspforte unterscheidet man die Aktinomykose der Mundrachenhöhle, der Lunge, der Darmwege und der Haut.

Zu der ersten Gruppe gehört die Erkrankung des Gesichtes und des Halses. Die Gesichts- oder Wangenaktinomykose nimmt ihren Ausgang entweder unmittelbar von der Wangenschleimhaut oder von der Schleimhaut und von schlechten Zähnen des Ober- und Unterkiefers. In dem letzteren Falle sind anfangs nur kleine Infiltrate des Zahnfleisches vorhanden. Bei der weiteren Ausbreitung in die Wange entsteht sehr früh schon das wichtige Symptom der Kieferklemme, da die Kaumuskeln von der entzündlichen Gewebswucherung durchsetzt werden. Nur das mitten in der Wange vor dem Masseter auftretende, meist kleine und schnell erweichende Infiltrat, das wahrscheinlich von der Mündung des Ductus parotideus ausgeht (Schlange), läßt die Kaumuskeln frei. Charakteristisch ist häufig ein strangartiger Fortsatz, welcher unter der Schleimhaut von dem Infiltrate der Wange zum Alveolarfortsatz oder bis zu einem kariösen Zahne verlaufend den bisherigen Weg der Entzündung anzeigt. Von der Wange aus erstreckt sich die harte, überall in der Tiefe mit dem Knochen fest verbundene Neubildung in die Regio submaxillaris oder in die Schläfengegend. Die letztere wird auch von Entzündungen befallen, welche an der Innenseite des aufsteigenden Kieferastes nach oben wandern. Vom Oberkiefer aus kann die Aktinomykose in die Augen- und Nasenhöhle oder durch die Schädelbasis in die Schädelhöhle durchbrechen und so durch Meningitis und Enzephalitis tödlich werden. Denn wo der Prozeß den Knochen erreicht, folgt dessen Usur der Entzündung des Periostes. Dies sieht man auch an der Wirbelsäule, an deren Vorderseite ausgedehnte Wanderungen, vom Oberkiefer und Rachen aus bis in die Bauchhöhle zu stande kommen können. Dagegen hat man nur selten zentrale Knochenherde im Kiefer durch Fortschreiten der Erkrankung aus einer Alveole gefunden.

Für die Halsaktinomykose liegen die Eingangspforten am häufigsten, falls es sich nicht um Fortsetzungen der Erkrankung von der Unterkiefergegend handelt, im Rachen, wo die Tonsillen und das retropharyngeale Gewebe zuerst befallen sein können; gelegentlich bildet auch die Schleimhaut des Oesophagus und des Larynx die Eintrittspforte. Durch die querverlaufenden, bläulich-rötlichen Hautwülste, welche kleinen subkutanen Abszessen auf der Oberfläche

der brettharten Anschwellung entsprechen, bekommt das Bild der Halsaktinomykose (Fig. 112) ein sicheres Merkmal, das durch hartnäckige Fistelbildung und natürlich noch durch die ausgestoßenen Pilzdrusen vervollkommnet wird. Durch große Ausdehnung der Schwellung kann die Bewegung des Halses unmöglich werden, Schlucken und Atmen in gefahrdrohender Weise behindert sein.

Seltener sind knotenförmige Infiltrate der Zunge, welche man leicht mit Gummigeschwülsten und, sind sie erweicht, mit gewöhnlichen Abszessen verwechseln kann, ebenso die gelegentlich karzinomähnlichen Indurationen der Lippen oder des Mundbodens.

Die durch Aspiration entstehende, primäre Lungenaktinomykose, für deren Aetiologie Israels Nachweis eines Zahnsplitters im Erkrankungsherde wichtig ist, kann in allen Teilen der Lunge, besonders häufig in den unteren Abschnitten sich entwickeln. Seltener kommt es nur zu oberflächlicher, katarrhalischer Entzündung der Luftwege, gewöhnlich entstehen zuerst bronchopneumonische Herde, aus welchen sich ausgedehnte, zum Zerfall im Innern und zu bindegewebiger Schrumpfung neigende Indurationen entwickeln. Das Eigentümliche der Lungenaktinomykose, deren Anfänge viel Aehnlichkeit mit einer tuberkulösen Phthise haben, liegt in der Neigung, sich nicht auf die Lunge zu beschränken, sondern in die Nachbarschaft fortzupflanzen, während der zerstörte Lungenabschnitt einer beträchtlichen Schrumpfung anheimfällt. Das Uebergreifen auf die Pleura bewirkt seröse Pleuritis oder ein Verschmelzen beider Blätter zu dicken Schwielen, durch welche dann die Erweichungsherde nach außen wandern. So entstehen zahllose Fisteln am Thorax oder es bilden sich erst tumorähnliche, sehr harte Schwellungen über den Rippen, über denen dann die Haut durchbrochen wird. Vom Mediastinum aus wird der Herzbeutel ergriffen, während der Prozeß nach Durchbruch des Zwerchfelles an der Wirbelsäule nach unten bis ins Becken kriecht oder in die Bauchhöhle gelangt und hier Abszesse in der Milz und Leber oder Peritonitis verursacht. Die sekundäre

Fig. 112.



Halsaktinomykose nach Illich.

Erkrankung der Lunge kommt durch die Wanderung der Aktinomykose von der Bauchhöhle in die Brusthöhle oder auf metastatischem Wege zu stande, welcher auch leicht bei den primären Lungenherden von den Venae pulmonales aus beschritten wird. Im Sputum sind bei allen Formen der Lungenaktinomykose Pilzdrusen nachzuweisen, doch schließt ihr Fehlen die Erkrankung nicht aus.

Die Darmaktinomykose beginnt am häufigsten im Cöcum und den angrenzenden Abschnitten des Dünn- und Dickdarmes, während die übrigen Teile des Magendarmkanales (Magen, Dünndarm, Flexur, Rektum) nur in seltenen Fällen als primär erkrankt gefunden werden. Meist sind die Anfänge der Darmaktinomykose chronisch und verborgen, manchmal nähert sich das Bild durch Fieber, örtlichen Schmerz und der Lage des Infiltrates in der Ileocöcalgegend dem bekannten der akuten Perityphlitis. Ist einmal die Darmwandung unter geschwürigem Zerfalle der anfangs vorhandenen, submukösen Herde von der Gewebswucherung durchsetzt, so kann es durch adhäsive Peritonitis und durch Uebergreifen der pilzhaltenden Granulationen in die Nachbarschaft zu so großen, harten Schwielen kommen, daß Geschwülste vorgetäuscht werden. Von hier aus brechen dann die eingeschlossenen, zerfallenen Granulationen und Abszesse, in deren Innern man mitunter Getreidebestandteile als wahrscheinliche Vermittler der ganzen Infektion gefunden hat, nach allen Richtungen durch: sowohl in verlötete Darmschlingen als in die Blase und das Rektum oder, was das häufigste ist, durch die Haut nach außen. Im letzteren Falle erscheinen nach vorangegangenen Infiltraten zahlreiche Fisteln in den Bauchdecken, besonders in der Gegend des Nabels und der rechten Leistenbeuge, oder in der Lenden- und Glutäalgegend vom retroperitonealen Gewebe aus, wohin der Prozeß sehr leicht gelangt. Auch Kotfisteln sind dabei nicht selten, wenn die verzweigten Fistelgänge gleichzeitig in die Haut und in eine Darmschlinge münden. Bei den in der Haut erscheinenden Infiltraten bleibt oft der Ausgang vom Darme verborgen, weil die Schwiele in seiner Umgebung, tiefliegend und klein, der tastenden Hand entgeht oder bereits zurückgebildet ist. Die Verschleppung der Infektion durch die Pfortaderäste in die Leber und deren Erkrankung kommt bei ausgedehnter Bauchaktinomykose ebenso zur Beobachtung wie die allgemeine Metastasierung. Neben der primären Infektion der Darmschleimhaut und der Fortpflanzung der Erkrankung aus der Brusthöhle auf den Darm, gibt es auch bei der allgemeinen Aktinomykose embolische Herde in seiner Wandung.

Die Aktinomykose der Haut, meist sekundär bei den übrigen Erkrankungsformen entstanden, tritt auch primär und zwar nach Verletzungen auf, wobei ebenfalls eingedrungene und steckengebliebene Fremdkörper, namentlich Aehrenteile als Träger der Infektion eine Rolle spielen. Entzündliche, lupusähnliche Knötchen, knotenförmige Infiltrate, Abszesse, Geschwüre und Fisteln bilden sich in langsamem Verlaufe nahe bei der Wunde. Tiefreichende Infiltrate, welche von der Verletzungsstelle aus langsam den Knochen umwuchern, können dem Bilde der chronischen Form der eiterigen Osteomyelitis entsprechen (z. B. v. Bergmanns Fall mit großem, den unteren Femurabschnitt umgebenden Infiltrate, welches

sich im Anschlusse an eine offene Hufschlagverletzung innerhalb von 5 Jahren entwickelt hatte).

Die Erkennung der Aktinomykose ist manchen Schwierigkeiten unterworfen, solange das Infiltrat noch nicht zum Aufbruche gekommen ist. Der mikroskopische Befund der Pilzdrusen im Eiter ist natürlich der sicherste Beweis; doch muß der Eiter sofort untersucht werden, da die Pilzrasen ihre charakteristischen Keulen schon nach einem Tage verlieren können. Auch können die Drusen im Sekrete fehlen, ebenso wie man manchmal in Gewebsstücken vergeblich nach ihnen sucht. Der chronische Verlauf der aktinomykotischen Schwiele kann schon von Anfang an durch Mischinfektionen gestört werden, so daß sich akute Phlegmonen und Abszesse entwickeln, deren besondere Natur dann erst bei der Inzision oder noch später, wenn sich Fisteln und harte Knoten an der Narbe bilden, hervortritt. Steht die entzündliche Neubildung stark im Vordergrund, so sind am leichtesten Verwechslungen mit Sarkomen, gummösen Infiltraten oder mit Auftreibungen des Knochens nach pyogenen Infektionen möglich. Bei der Erkrankung der Wange verhilft die Untersuchung der Schleimhaut und der Nachweis eines zum Kiefer führenden Stranges zur Diagnose. Ebenso wie bei der Lungenerkrankung im Sputum sind mitunter auch im Kote bei der Darmaktinomykose Pilzdrusen zu finden.

Die Prognose ist bei den einzelnen Formen verschieden. Wichtig ist die besonders von Schlange gemachte Beobachtung, daß bei nicht allzu tief gehenden Infiltraten nach Ausstoßung der pilzbeladenen Granulationen eine spontane Heilung möglich ist. Deshalb verläuft die Kopf- und Halsaktinomykose im ganzen am günstigsten, die Lungen- und Darmerkrankung dagegen häufig tödlich. Nur der Durchbruch in die Schädelhöhle bedingt bei der ersteren die schlechteste Prognose. Im übrigen führen das Uebergreifen der Entzündung auf lebenswichtige Organe, ferner die langen Wanderungen in die Tiefe, besonders entlang der Wirbelsäule und ins Becken, und die Verallgemeinerung des Prozesses durch die Blutbahn stets zum Tode.

Die Behandlung muß das natürliche Bestreben zur Heilung, welches in der Abkapselung und Ausstoßung der Pilzkolonien deutlich hervortritt, unterstützen. Statt die ganze schwielige Partie wie einen Tumor zu entfernen, ist nur nötig, daß man die Fistelgänge verfolgt und die kleinen Granulations- und Eiterherde im Innern des Infiltrates durch Schnitte freilegt und mit dem Löffel entfernt. Doch müssen diese Spaltungen wiederholt werden, wenn bei größeren Schwielen etwas zurückblieb. Unter offener Wundbehandlung mit Jodoformgaze kommt es in Wochen und Monaten zur vollkommenen Ausheilung, ohne daß man, wie empfohlen, noch Injektionen von Antiseptizis benötigte. Dagegen soll nebenbei die Verabreichung von Jodkali eine günstige Wirkung ausüben. Bei mäßiger Ausdehnung der Lungen- und Darmaktinomykose und bei ihrem Durchbruche durch Thorax- und Bauchdecken unmittelbar über dem Herde ist auch hier eine Ausheilung möglich (Schlange, Karewski), wenn derselbe durch Spaltung der Weichteile, Resektion einiger Rippen freigelegt oder größtenteils entfernt werden kann.

Bei unzugänglichen Herden schützt man die Fisteln durch

Desinfektion ihrer Umgebung und durch aseptische Verbände vor sekundären Infektionen und sucht hauptsächlich den Ernährungszustand des Kranken zu bessern. Sind Gelenke durch Uebergreifen des Prozesses zerstört, so ist ihre Resektion am Platze.

Literatur.

v. Baracz, *Ueber die Aktinomykose des Menschen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68.* — **Boström**, *Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie Bd. 9, 1890.* — **Heinzelmann**, *Die Endresultate der Behandlung der Aktinomykose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39, 1903.* — **Herz**, *Ueber Aktinomykose des Verdauungsapparates. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1900, Nr. 14, mit Lit.* — **Hummel**, *Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 13.* — **Illich**, *Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892, mit ausführl. Lit.* — **J. Israel**, *Klinische Beiträge zur Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885.* — **Ders.**, *Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. Bd. 74, 1878.* — **J. Israel** *und* **M. Wolff**, *Ueber Reinkultur des Aktinomyzes und seine Uebertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. Bd. 126 u. 151.* — **O. Israel**, *Ueber die Kultivierbarkeit des Aktinomyzes. Virchows Arch. Bd. 95, 1884.* — **Karewski**, *Beitrag zur Lehre der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Verhandl. der Berl. med. Ges. 1899.* — **Kruse**, *in: Die Mikroorganismen von Flügge Bd. 2.* — **Lachner-Sandoval**, *Ueber Strahlenpilze. Strassburg, Beust 1898, mit Lit.* — **Lieblein**, *Ueber die Aktinomykose der Haut. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 27.* — **Ders.**, *Ueber die Jodkaliumbehandlung der menschlichen Aktinomykose. Ebenda Bd. 28.* — **W. Müller**, *Ueber Aktinomykose der Brustdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1894.* — **Petruschky**, *Die pathogenen Trichomyzeten. Handb. der pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann.* — **Poncet** *et* **Berard**, *De l'actinomycose humaine en France. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902, Nr. 27.* — **Schlange**, *Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44.* — **Schlegel**, *Aktinomykose. Handb. der pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, mit Lit.* — **Silberschmidt**, *Ueber Aktinomykose. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. 37, 1901.* — **Tusini**, *Ueber die Aktinomykose des Fusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62.*

Kapitel 8.

Madurafuß.

Unter Madurafuß versteht man eine chronische, fortschreitende Entzündung, welche unter eigenartigem Bilde besonders am Fuße, seltener an den Händen vorkommt, und zuerst in Madura (Indien, 1712), dann in ganz Hindustan, gelegentlich auch in Amerika und Afrika beobachtet worden ist.

Die Erkrankung beginnt mit einer schmerzlosen Anschwellung der Sohle, meist nur an dem einen Fuße. In sehr langsamem Verlaufe bilden sich rundliche, blaurote, ineinanderfließende, weiche Knoten, welche aufbrechen, zu langwierigen Fisteleiterungen führen, vernarben und von neuem auftreten. Allmählich greift die Entzündung auf den Fußrücken über und befällt in der Tiefe die Sehnen und Gelenke, das Periost und die Knochen, welch letztere zerfallen oder von Höhlen durchsetzt werden. Der aus den Fisteln entleerte Eiter ist dünnflüssig, übelriechend und enthält ähnlich wie der der Aktinomykose kleine Körnchen, nach deren gelblichem oder schwarzem Aussehen man verschiedene Arten des Madurapilzes unterscheidet.

Der Madurapilz, dessen Kulturen sich auf Glyzerinagar gut entwickeln, gehört wahrscheinlich zur Streptothrixgruppe. Die Körner bestehen aus dicht verfilzten Fäden mit radiärer Anordnung in der Peripherie. Die verschiedene Farbe der Körner rührt von verschiedenen Pilzvarietäten her. Das Fehlen des Kolbenkranzes unterscheidet sie von dem Strahlenpilze.

Die Veränderungen, welche der Pilz im Gewebe verursacht, haben viel Aehnlichkeit mit der Granulations- und Schwielenbildung bei der Aktinomykose.

Wird der Kranke nicht durch Amputation von seinem Leiden befreit, worauf vollkommene Heilung folgt, so kann sich die Erkrankung unter allmählichem Kräfteverfall und unter Kachexie jahre- und jahrzehntelang hinziehen. In den Anfangsstadien ist die Spaltung und Auskratzung der einzelnen Granulationsherde zu versuchen.

Literatur.

Babes, Der Madurafuss. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen, mit Lit. — *Bollinger, Ueber primäre Aktinomykose der Fusswurzelknochen. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 1.*

Kapitel 9.

Tuberkulose.

Die Entdeckung der Tuberkelbazillen durch R. Koch 1882 hat es möglich gemacht, die mannigfachsten Veränderungen der verschiedenen Gewebe und Organe bei Erkrankungen der Menschen wie der Tiere (Perlsucht der Rinder) als Wirkung einer einheitlichen Infektion zusammenzufassen. An der daraus hervorgehenden Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen haben wir angesichts unzweifelhafter klinischer Beispiele immer festgehalten, trotzdem Koch 1901, nachdem er (zusammen mit Schütz) durch Verimpfung von Tuberkelbazillen vom Menschen auf Rinder und Schweine keine Erkrankung erzielt hatte, die ehemals angenommene Identität des Tuberkulosebazillus des Menschen und des Perlsuchtbazillus und deshalb auch die Uebertragung der Infektion vom Tiere auf den Menschen bestritten hat. Immer mehr Stimmen erheben sich gegen die neue Lehre, welche folgerichtig alle Vorsichtsmaßregeln für überflüssig erklärt (Ostertag, Jacob, Pannwitz, Hildebrand, Esser und Orth u. a.), selbst aus dem Lager der Bakteriologen hat sich v. Behring auf Grund seiner Untersuchungen für die Artgleichheit der Tuberkelbazillen von Menschen und Rindern und für ihre Uebertragbarkeit von letzteren auf erstere ausgesprochen.

Fig. 113.



Bacterium tuberculosis in frischem Sputum (aus Heim).

Die Erreger der Tuberkulose sind unbewegliche schlanke Stäbchen (von 1,5—4 μ Länge), welche oft etwas gekrümmt aussehen, vereinzelt oder in kulturähnlichen Haufen und Zöpfen im Gewebe liegen und nach heutiger Anschauung wahrscheinlich keine Sporen bilden. Merkwürdig ist der Befund, daß sich beim Tiere unter gewissen Bedingungen aktinomyzesartige Pilzrasen mit kolbenartigen Ausstrahlungen finden; Friedrich und Nösske sahen diese Gebilde nach intraarterieller Injektion virulenter Bazillen.

Die große Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbazillen erklärt die verschiedensten Arten der Ansteckung, trotzdem ein Wachstum außerhalb des

menschlichen oder tierischen Körpers nicht stattfindet. Sie werden durch Austrocknen und durch Kälte nicht geschädigt, ertragen in trockenem Zustande stundenlang ein Erhitzen auf 100° und sind im Sputum besonders wegen des sie umhüllenden Schleimes durch chemische Mittel nicht zu vernichten. In feuchtem Zustande werden sie dagegen nach 1 Minute langer Einwirkung von 95° getötet, in Sputum nach 5 Minuten langem Kochen.

Die Züchtung unterliegt wegen des langsamen Wachstumes großen Schwierigkeiten, da die Bazillen leicht, wenn das Impfmaterial nicht vollkommen rein ist, von anderen Mikroben überwuchert werden. Am besten erhält man reinen Impfstoff aus frischen, noch wenig verkästen Herden geimpfter Meerschweinchen, wovon man etwas auf Blutserum oder Glyzerinagar überträgt. Es bilden sich dann unter Luftzutritt und bei Temperaturen von 37—38° nach 2 Wochen kleine, weiße Schüppchen, welche später zu einem Kulturbelag zusammenfließen. Von diesen Reinkulturen aus gelingen leicht weitere Züchtungen auf gewöhnlichem Agar und auf Bouillon.

Zur künstlichen Uebertragung gibt man unter den vielen für Tuberkulose empfänglichen Tieren dem Meerschweinchen, da es am schnellsten und schwersten erkrankt, den Vorzug. Es stirbt nach 10—20 Tagen, wenn man geringe Mengen von bazillenhaltigen Gewebsteilen oder von Reinkulturen in die Bauchhöhle bringt; aber auch nach subkutaner Impfung geht es nach einigen Wochen zu Grunde, da dem örtlichen Auftreten von Knoten und Geschwüren eine allgemeine Tuberkulose folgt. An der letzteren sterben die weniger empfänglichen Kaninchen nur nach intravenöser oder intraperitonealer Einspritzung. Außer diesen Arten der künstlichen Uebertragung hat man experimentell noch durch Fütterung von Kulturen Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen, der Tonsillen und der Halsdrüsen, ferner durch Inhalation zerstäubter Kulturen Lungenerkrankungen und durch Einspritzung ins arterielle System (Art. femoralis, Aorta) Knochen- und Gelenktuberkulose (W. Müller, Friedrich) hervorgerufen.

Die Färbeverfahren sind für den Tuberkelbazillus sehr mannigfaltig; da er den allerdings nur schwer angenommenen Farbstoff nicht leicht wieder abgibt, so gelingen Doppelfärbungen, wodurch sich die Bazillen vom Gewebe gut abheben. Sie färben sich nicht nur nach Gram, sondern auch mit Anilinfarben, wenn diese längere Zeit, namentlich unter Zusatz von Alkali, Anilinöl und Karbolsäure einwirken. Die Entfärbung der nebenbei vorhandenen Bakterien oder Zellen geschieht durch Alkohol und Säuren.

Die Untersuchung von Kulturen, Gewebssaft oder -bröckel von tuberkulösen Herden und von Sputum geschieht vielfach in der Weise, daß man die getrockneten und durch die Flamme gezogenen Deckglaspräparate mit dem konzentrierten Ziehlschen Karbolfuchsin reichlich betropft und nach Erhitzen über der Flamme bis zur Blasenbildung nach 1 Minute in Wasser abspült. Die Entfärbung der anderweitigen Bakterien und der zelligen Elemente geschieht durch kurzes Einlegen der Deckgläschen in 25 %ige Salpetersäure oder 3 %igen Salzsäurealkohol. Nach Abspülen in Wasser erfolgt die Gegenfärbung durch verdünnte, wässerige oder alkalisch wässerige Methylenblaulösung, welche aufgetropft und mit Wasser wieder abgespült wird. Das gut getrocknete Präparat kann in Balsam eingelegt werden.

Für Schnittpräparate empfehlen sich die Ehrlichschen Gemische von gesättigter, wässeriger Anilinlösung und alkoholischer Fuchsin- oder Gentianalösung, in welchen die Schnitte 12—24 Stunden bleiben, oder die Ziehlsche Lösung. Nach kurzem Wässern folgt Entfärben in 3%igem Salzsäurealkohol oder in 25%iger

Salpetersäure und Einlegen in 60%igen Alkohol. Nach abermaligem Wässern Gegenfärbung mit Methylenblau oder Bismarckbraun.

Die Unterscheidung des Tuberkelbazillus von dem Erreger der Lepra s. S. 359. Auch der Smegmabazillus kann (z. B. bei Urinuntersuchung) Anlaß zu Irrtümern geben. Neben dem Tierversuche, welcher am sichersten entscheidet, empfiehlt Cornet auch das Färbeverfahren von Weichselbaum: Karbolfuchsin, ohne Entfärbung sodann konzentrierte Lösung von Methylenblau in absolutem Alkohol. Die Tuberkelbazillen bleiben rot, die Smegmabazillen werden blau.

Die wechselnde Virulenz der Tuberkelbazillen bei verschiedener Herkunft und Weiterzüchtung (nämlich Abnahme der Virulenz bei Züchtung auf Nährböden und Verstärkung durch Tierpassagen) beruht auf dem Giftgehalte der Bazillen (v. Behring).

Von den Giftstoffen, welche nach v. Behring zum Teil in die Kulturflüssigkeit übergehen, zum Teil in den Bakterien selbst enthalten sind, rufen die letzteren oder Bakterienkörpergifte (bei Verimpfung abgetöteter Bazillen) Entzündungen, Eiterungen und bei intravenöser Injektion dicker Emulsionen tuberkelähnliche Gewebswucherungen hervor (Koch, Masur und Kockel u. a.).

In dem Bazillenrückstand, den man durch Filtrieren der Kulturen erhält, sind verschiedene giftige Substanzen vorhanden. Koch gewann daraus durch Extraktion mit Glyzerin sein Tuberkulin, v. Behring zerlegte den Bazillenrückstand durch verschiedene Behandlung weiter in einzelne Substanzen, von denen er das Endprodukt, das Tuberkulosin, als den wirksamen und eigentlichen Giftkern ansieht.

Eine Immunisierung der Versuchstiere gegen die Tuberkuloseinfektion und Heilung der schon bestehenden Erkrankung ist vor allem von R. Koch mit seinem Tuberkulin versucht worden. Wohl äußerte sich dessen Einfluß an tuberkulösen Meerschweinchen dadurch, daß sie länger am Leben blieben, als nicht damit behandelte Kontrolltiere (Pfuhl, Kitasato), nicht aber in einer Heilung, wie Koch anfangs glaubte. Dementsprechend hat sich auch in der Praxis das Tuberkulin nicht bewährt. Die nach seiner Injektion in den Erkrankungsherden und allgemein erfolgende Reaktion, welche zu diagnostischen Zwecken vor allem bei Tieren (besonders bei Rindern) ausgezeichnete Dienste leistet, bewirkt wohl Nekrotisierung der Gewebsneubildung in den Tuberkelherden, führt aber auch zu gefährlichen Verschlimmerungen der Erkrankung. Bleibt schließlich durch Angewöhnung an das Mittel (d. h. durch Immunisierung gegen das Tuberkulin) die Reaktion aus, so wird auch das Weitergreifen und Wiederauftauchen von tuberkulösen Herden nicht mehr verhindert. Denn auf die Wirkung der Bazillen hat die so erreichte Immunität keinen Einfluß.

Um aber einen solchen zu erzielen, stellte Koch aus getrockneten, sehr virulenten Kulturen durch Verreiben und durch Ausscheiden der eitererregenden und der dem Tuberkulin gleichen Stoffe mittels Zentrifugieren eine Aufschwemmung, sein neues Tuberkulin R, her, mit welchem Meerschweinchen vollkommen immunisiert und erkrankte geheilt werden können. Praktisch hat dieses Mittel bis jetzt keine Erfolge gehabt (s. Hildebrand).

Die wichtige Immunisierung der Rinder ist von v. Behring 1902 durch Verimpfen der vom Menschen stammenden und für die ersteren gefahrlosen Tuberkelbazillen geglückt. Aehnlich wie bei der Jennerschen Schutzpockenimpfung der Mensch durch Ueberstehen der Infektion durch Rinderpocken geschützt wird, gelang es v. Behring die mit Tuberkelbazillen vom Menschen vorbehandelten

Rinder gegen die sonst tödliche Infektion mit Rindertuberkelbazillen zu schützen (daher: Jennerisation).

Die Infektion mit Tuberkelbazillen erfolgt durch Einatmung, durch Nahrungsmittel und durch Verunreinigung von Wunden und Geschwüren. Außerdem kann eine Uebertragung von der erkrankten Mutter auf den Fötus stattfinden.

Das Zustandekommen der Erkrankung hängt stets von der Menge und Virulenz der infizierenden Bazillen und der Widerstandskraft des Organismus ab.

Die größte Bedeutung hat die Einatmung bazillenhaltiger Luft; sie führt vor allem zur Lungentuberkulose (unmittelbar oder durch Vermittelung der von den Schleimhäuten aus befallenen Lymphdrüsen; vergl. Cornet, Hildebrand), während die oberen Luftwege in normalem Zustande durch ihre Schleimsekretion gewissermaßen geschützt sind und deshalb viel seltener auf diesem Wege erkranken. Am gefährlichsten für diese Infektionsart ist das Sputum des Phthisikers, obgleich die Bazillen auch mit dem Sekrete von Geschwüren, mit dem Kot und Urin an die Außenwelt gelangen; denn der auf den Fußboden oder ins Taschentuch gespuckte Auswurf mengt sich durch Austrocknung und Zerstäubung der Zimmerluft bei. Man sucht deshalb durch Aufklärung des Publikums und durch Vorschriften besonders in verkehrsreichen Räumen, nicht auf den Boden, sondern in mit Wasser gefüllte Spucknäpfe zu spucken, dieser Ansteckungsgefahr vorzubeugen (Cornet). Außerdem wird die Luft noch in unmittelbarer Nähe schwerkranker Phthisiker zum Infektionsträger, da sie bei heftigen Hustenstößen mit bazillenhaltigen Flüssigkeitströpfchen beladen wird. Für beide Infektionsarten durch Einatmung trocken und feucht zerstäubter Bazillen liegen experimentelle Beweise vor (Cornet, Flügge).

Durch infizierte Speisen und Getränke kann ebenso wie durch verschlucktes tuberkulöses Sputum die Schleimhaut des Verdauungstraktus erkranken. Für diese Nahrungsinfektion ist die üble Gewohnheit mancher Frauen, den Kindern den Saugpfropfen der Milchflasche abzulecken, Brot vorzukauen u. a. ebenso zu berücksichtigen als die Milch tuberkulöser Kühe, welche bei allgemeiner und bei Eutertuberkulose reich an Bazillen ist. Geringere Bedeutung kommt dem Fleische tuberkulösen Schlachtviehes (wenn ungenügend gekocht) und bazillenhaltiger Butter zu. Daß von einer phthisischen Mutter beim Stillen ohne Erkrankung der Brustdrüse Tuberkelbazillen auf das Kind übertreten, ist unwahrscheinlich und noch durch keinen Befund erwiesen; groß ist dagegen für solche Kinder die Gefahr, durch Unreinlichkeit mit dem Auswurf der Mutter infiziert zu werden.

Schließlich bilden auch frische und alte Wunden, Brandwunden und Geschwüre eine Ansiedlungsstätte für die Tuberkelbazillen. Der Infektionsstoff kann bei Operationen und Sektionen, ferner beim Schlachten kranker Tiere oder beim Melken euterkranker Kühe in Wunden der Hände geraten oder mit den verunreinigten Fingern an andere Körperstellen verschleppt und in Hautverletzungen (Kratzwunden) oder Geschwüre (Ulcus cruris) getragen werden [1]. Eine

[1]) Eine Reihe von Beispielen für derartige Infektionen sind in der v. Bergmannschen Klinik zur Beobachtung gelangt.

unmittelbare Uebertragung findet durch Verletzungen mit Instrumenten und Fremdkörpern statt, an welchen tuberkulöses Material, besonders Sputum, haftet; gelegentlich kann auch z. B. bei Fall auf den Boden während der Verwundung die Infektion eintreten, doch geschieht dies selten, da der Straßenstaub, falls er nicht an einer Stelle frisches tuberkulöses Sputum enthält, frei von Tuberkelbazillen ist (Cornet). Viel häufiger ist die sekundäre Infektion der Wunde durch ihre unreine Behandlung von seiten des Verletzten (Aufkleben von abgelecktem Heftpflaster, Auswischen und Verbinden mit infizierten Taschentüchern u. s. w.). Hierher gehört auch die Wundinfektion, welche bei der rituellen Beschneidung nicht selten infolge des Aussaugens der Wunde durch einen phthisischen Beschneider erfolgt.

Die Vererbung der Tuberkulose ist nur durch Uebertragung von der Mutter auf den Fötus möglich (plazentare Infektion; Gärtner, Birch-Hirschfeld, Schmorl und Kockel). Dagegen liegen für die Infektion der Frucht durch tuberkulöses Sperma (konzeptionelle Infektion, germinative Vererbung) keine Beweise vor. Eine kongenitale Tuberkulose kann nur bei der Erkrankung von Neugeborenen angenommen werden (vergl. Hildebrand); bei älteren Kindern tuberkulöser Eltern ist schon durch das Zusammenleben hinreichend Gelegenheit zur Infektion (vor allem durch den Auswurf) vorhanden. Erfahrungsgemäß erkranken die Kinder von Tuberkulösen leichter, d. h. sie sind empfänglicher für Tuberkulose als andere (ererbte Disposition), ebenso wie schlechte Ernährungsverhältnisse, schwächende Krankheiten u. s. w. die Empfänglichkeit zu steigern vermögen (erworbene Disposition).

Der Entzündungsprozeß, welchen der Tuberkelbazillus am Orte seiner Niederlassung und Vermehrung entfacht, beginnt mit einer Degeneration der Grundsubstanz und der Zellen des Gewebes, welcher eine Proliferation der gesund gebliebenen Gewebszellen und eine Einwanderung von Leukozyten folgt. So kommen die kleinen, grauen, zelligen Knötchen zu stande, auf welche Virchow (1852) den vorher allgemeiner gefaßten Begriff des Tuberkels beschränkt hat. Sie erreichen gewöhnlich die Größe eines Hirsekornes (Milium) und veranlassen, wo sie in größerer Zahl auftreten, ein sie umgebendes, durch entzündliche Wucherung und Zellauswanderung entstandenes Granulationsgewebe, das gelegentlich auch ohne Tuberkelbildung, aber massenhaft von Tuberkelbazillen durchsetzt vorkommt.

Die Schicksale des Tuberkels und des tuberkulösen Granulationsgewebes sind wichtig für die ganze Erkrankung.

Nach Baumgartens Untersuchungen vermehren sich durch Zellteilung besonders die Bindegewebszellen, daneben auch die Endothelien der Blut- und Lymphbahnen und mitunter auch die Epithelzellen, und bringen dadurch (im Tierversuche etwa nach einer Woche) eine Anhäufung von großen epithelähnlichen, sogen. epitheloiden Zellen, zumeist Fibroblasten hervor, in welche aus den Kapillaren der Umgebung Leukozyten in verschiedener Menge einwandern (Fig. 114). Durchsetzen die letzteren das Knötchen so stark, daß von den großen epitheloiden Zellen fast nichts zu sehen ist, so spricht man vom

kleinzelligen oder lymphoiden Tuberkel im Gegensatze zum großzelligen oder epitheloiden, in welchem die epithelähnlichen Zellen überwiegen. Das auseinandergedrängte alte Gewebe bildet das Stützgerüst, das Retikulum des Tuberkels. In der Mitte des Knötchens finden sich häufig eine oder mehrere vielkernige Riesenzellen (Langhans) mit randständigen Kernen und Bazillenhaufen im Innern. Man nimmt bezüglich ihrer Entstehung an, daß die Anwesenheit der Bazillen wohl die Kernteilung anregt, aber durch schädliche Einwirkung auf das Protoplasma dessen Teilung verhindert (Fig. 115).

Der voll entwickelte, grau durchscheinende und bis hirsekorngroße Tuberkel beginnt in seiner Mitte unter der Giftwirkung der Bazillen

Fig. 114.



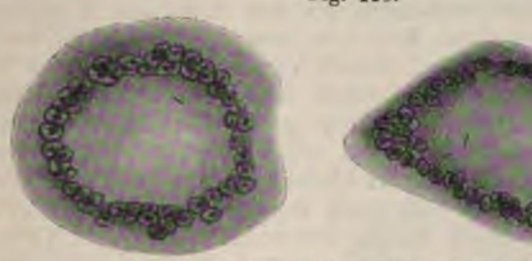
Tuberkel. Am Rande lymphoide Zellen, im Inneren epitheloide Zellen mit einer Riesenzelle.

zu zerfallen; Rundzellen, Fibroblasten und Riesenzellen gehen allmählich zu Grunde, bis sich das ganze Gebilde in hyaline Schollen (Koagulationsnekrose Weigerts) und schließlich in eine körnige, Fettkörnchen enthaltende Masse umwandelt, in welcher auch die Bazillen allmählich absterben. Der so verkäste Tuberkel ist undurchsichtig und gelblich weiß. Durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes kann eine fibröse Kapsel gebildet oder die Degenerationsmasse ganz oder teilweise durchwachsen werden (käsig-fibröser Tuberkel).

Wie der einzelne Tuberkel verhalten sich auch seine Anhäufungen, welche durch gleichzeitige Anlage oder durch Verschleppung der Bazillen mit dem Lymphstrome oder mit Leukozyten ent-

standen sind. Das die Tuberkel einbettende Granulationsgewebe bildet auf dem Durchschnitte eine schwammige, halbdurchsichtige, graurötliche, bei Verkäsung gelbliche Masse, durch deren Zerfall nahe der Hautoberfläche Geschwüre und Fisteln, im Innern der Gewebe und Organe entweder größere käsige, bei Wucherung des Bindegewebes auch käsig-fibröse Knoten oder durch Erweichung und Verflüssigung Hohlräume mit eiterähnlichem Inhalte (Lungenkavernen,

Fig. 115.



Tuberkulöse Riesenzellen mit einzelnen Bazillen.

Drüsenabszesse) entstehen. Das Fortschreiten der Granulationen und der tuberkulösen (sogen. kalten) Abszesse geschieht durch Verschleppung von Bazillen in die Umgebung mit Entwicklung neuer Knötchen. Bei der Wanderung der Abszesse spielt das Gesetz der Schwere und der anatomische Verlauf von lockerem, wenig widerstandsfähigem Bindegewebe eine große Rolle (Senkungsabszesse). In den Geschwüren der Haut und der Schleimhäute liegen die Knötchenhaufen

Fig. 116.

Tuberkulöse Abszeßmembran.

in blassen, schlaffen, glasigen oder gelblichen Granulationen frei zu Tage, in den Gelenken bekleiden sie die Synovialis, in den Abszessen deren Wandung (Fig. 116).

Das ganze Bild der Granulationswucherung, Verkäsung, Vereiterung oder Abkapselung ist bei den einzelnen Formen der Tuberkulose sehr verschieden; von Bedeutung ist die von der Virulenz der Erreger und der Widerstandskraft der Gewebe abhängige Neigung der Granulationsherde zu vernarben oder zu verkäsen und zu

vereitern. Die erste Form, welche König die trockene tuberkulöse Granulation genannt hat, ist viel gutartiger als die verkäsende; der Unterschied scheint in geringerer oder stärkerer Giftbildung zu liegen. Bei der Erkrankung der serösen Höhlen und der Gelenke werden die Vorgänge noch weiter durch serofibrinöse Exsudation kompliziert.

Gelangen Eitererreger auf dem Wege von Fisteln oder der Blutbahn in tuberkulöse Herde, so treten unter dem Einflusse dieser Nebeninfektion akute Entzündungen, in den Körperhöhlen und Gelenken mit eiteriger Exsudation verbunden, zu dem bisherigen Verlaufe.

Der rein tuberkulöse Eiter ist von dem Produkte der Eitererreger wesentlich verschieden. Durch Verflüssigung verkäster Wucherungen und Beimengung von serösen oder serofibrinösen Exsudaten entstanden, ist er nicht gleichmäßig gebunden und rahmig wie der gewöhnliche Eiter, sondern wässerig, mit käsigen Bröckeln, Fetzen und Fibrinflocken vermischt und von weißlicher, leicht grünlicher Farbe. Da die Eiterkörperchen schon früh fettig entarten und zerfallen (Tavel), so sind sie nur in geringer Anzahl vorhanden. Auch die Tuberkelbazillen sind nicht zahlreich, so daß sie nur mit Hilfe des Tierexperimentes nachgewiesen werden können (Garrè, Krause). Die Einschmelzung der tuberkulösen Granulationen und Granulationsherde ist nicht das Werk der Tuberkelbazillen oder hinzugekommener Eiterkokken, sondern polynukleärer Leukozyten. Bei ihrem Zerfalle werden Fermente frei, welche die abgestorbenen, verkästen Gewebsmassen durch Verdauung verflüssigen (Friedrich Müller).

Man unterscheidet die örtlich beschränkte Tuberkulose von der allgemeinen Miliartuberkulose, welche aus jener hervorgeht. Ein großer Teil der ersteren unterliegt der chirurgischen Behandlung.

Die örtliche chirurgische Tuberkulose.

Der Erkrankungsherd kann sich an der Eingangspforte oder bei lymphogener und hämatogener Infektion an den Ablagerungsstellen und in ihrer Umgebung entwickeln.

a) Die Tuberkulose der Haut.

Im Anschlusse an Verletzungen der Haut bei Beschäftigung mit tuberkulösem Leichenmateriale von Menschen oder Tieren treten an den Händen die sogen. Leichentuberkel auf, kleine rotbraune, derbe, bis zu Erbsengröße heranwachsende Knötchen, welche sich innerhalb einiger Wochen an der Verletzungsstelle bilden, mit horniger, zerklüfteter Epidermis bedecken und oft nach jahrelangem Bestehen von selbst zurückbilden. Da sie nicht zu Geschwüren zerfallen und äußerst selten eine Drüsenerkrankung veranlassen (in der Ellenbeuge), so bilden sie die gutartigste Form der Hauttuberkulose. Mischinfektionen sind häufig mit im Spiele.

Als Tuberculosis cutis verrucosa bezeichnet man nach Riehl und Paltauf eine ebenfalls von Verletzungen der Haut ausgehende Form der Hauttuberkulose, welche ein flaches, wenig erhabenes, meist rundliches, entzündliches Infiltrat der Kutis mit blaurotem Rande und kleinen

warzenartigen Wucherungen auf der Oberfläche in langsamem Verlaufe bildet. Ohne in Geschwüre überzugehen, wächst dieses Infiltrat bis Fünfmarkstückgröße heran oder kann schließlich auch den ganzen Handrücken und Abschnitte des Vorderarmes einnehmen (so ein Fall der v. Bergmannschen Klinik, entstanden nach Verletzung des Handrückens am Melkeimer). Die Hände sind am häufigsten befallen und zwar bei Leuten, welche wie Schlächter, Abdecker, Schweizer mit tuberkulösem Tiermateriale in Berührung kommen. Die Kubital- und Axillardrüsen können bei langem Bestande der Hauterkrankung befallen werden.

Tuberkulöse Geschwüre der Haut finden sich abgesehen vom Lupus exulcerans (s. unten) nach dem Uebergreifen der Schleimhauttuberkulose am Mund, am After und an den Genitalien. Sie entstehen meist bei sehr heruntergekommenen, an innerer Tuberkulose leidenden Kranken durch sehr raschen Zerfall kleiner miliarer Hautknötchen und sind durch flache, zernagte und unterminierte Ränder und durch blasse, glasige oder gelbliche, sehr weiche Granulationen gekennzeichnet, welche sich leicht unter geringer Blutung durch Abwischen mit Gaze entfernen lassen.

Fig. 117.



Lupus exulcerans et exfoliativus faciei.

Durch die schon erwähnte Wundinfektion am Präputium jüdischer Kinder infolge Aussaugens der Wunde durch den Beschneider entstehen an der Vorhaut kleine Knötchen, welche zu äußerst hartnäckigen Geschwüren führen. Nach wenigen Wochen folgt die Erkrankung der Leistendrüsen; auch allgemeine Drüsen- und Miliartuberkulose sind beobachtet worden.

Am häufigsten entwickelt sich die Hauttuberkulose unter dem Bilde von winzigen, bräunlich-roten Flecken, welche unter langsamem Verlaufe sich zu Haufen sammeln, in größere Flecken zusammenfließen oder zu etwas erhabenen, bald weichen, bald derben Knötchen werden, deren Größe zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Erbse schwankt. Daß ihre Farbe auf Druck nur wenig verschwindet, ist für ihre Erkennung wichtig. Sie entsprechen miliaren Tuberkeln und deren Anhäufungen (Karl Friedländer) und treten in allen Schichten der Kutis, häufig auch im subkutanen Fettgewebe auf. Oft sind nur einzelne oder mehrere, ganz um-

schriebene Strecken der Haut erkrankt, oft verbreiten sich die Flecken und Knötchen über ausgedehnte Gebiete.

Fig. 118.



Hauttuberkulose (Lupus faciei) mit Tuberkeln im Fettgewebe.

Das Gesicht bildet die bevorzugte Stätte dieser Hauttuberkulose, des sogen. **Lupus**[1]); denn auf 100 Fälle treffen 76 Erkrankungen

[1]) Der Name Lupus, früher für fressende Geschwüre im allgemeinen gebraucht, ist derjenigen Erkrankung geblieben, welche vom Tuberkelbazillus unter Entwicklung kleiner Knötchen hervorgerufen wird. Es entspricht einer einheitlichen Auffassung am besten, wenn man die verschiedenen Erscheinungsformen der Hauttuberkulose unter dem Namen Lupus zusammenfaßt (v. Bergmann), falls man denselben nicht vollkommen fallen lassen und durch Tuberculosis cutis ersetzen will.

des Gesichtes, wovon 38 auf die Nase fallen. Von den übrigen Körperabschnitten sind die Extremitäten verhältnismäßig häufig befallen.

Da man nach Verimpfung von Tuberkelbazillen in die Haut, z. B. beim Tätowieren unter Benutzung des Speichels, das Auftreten von Lupusknötchen beobachtet hat (Inokulationslupus), so steht für viele Fälle, besonders mit vorausgegangenen krankhaften Veränderungen der Haut (Ekzem) der ektogene Infektionsmodus sicher, zumal nach Cornet die Haut nicht einmal verletzt zu sein braucht, sondern eine kräftige Einreibung (z. B. mit dem Taschentuch an der Nase) genügt, um die Tuberkelbazillen ähnlich den Staphylokokken zwischen Haarbalg und -schaft in die Tiefe zu pressen. Natürlich können die Bazillen auch demselben Menschen entstammen, indem sie mit dem Auswurfe durch Unreinlichkeit auf und in die Haut gelangen. Neben dieser Infektion von außen kommt die Verschleppung der Tuberkelbazillen durch den Lymphstrom vor; auf diese Weise erkrankt die Haut sekundär unter Auftreten von zerstreuten Knötchen in der Umgebung einer tuberkulösen Fistel oder über einer verkästen Drüse oder einem Knochenherde. An den Uebergangsstellen erkrankter Schleimhäute (an den Lippen, der Nase, dem After) entstehen die Tuberkel sowohl durch Vermittlung der Lymphbahnen als durch Verimpfung infektiösen Sekretes. Gerade die Schulform des Gesichtslupus beginnt häufig am Naseneingange im Anschlusse an die Tuberkulose des Naseninnern, dehnt sich auf die Nase, die Oberlippe und die beiden Wangen aus, die bekannte „Schmetterlingsfigur" erzeugend. Die mitunter beobachtete Entwicklung von Tuberkeln in der Narbe nach einer größeren, wegen Knochentuberkulose ausgeführten Operation (z. B. Gelenkresektion) ist zum Teil durch Verschleppung von Bazillen während des Eingriffes, zum Teil durch Verimpfung des Sekretes während des Wundverlaufes zu erklären.

Fig. 119.



Lupus hypertrophicus et exulcerans. Heilung durch Exzision und Transplantation eines großen Kutislappens aus dem Oberschenkel.

Gegenüber diesen ektogenen und lymphogenen Infektionsarten spielt die Ablagerung der Bazillen in die Haut vom Blutwege aus eine untergeordnete Rolle.

Je nach der Ausdehnung und Umbildung der Tuberkelknötchen entstehen die verschiedensten Formen, bei welchen bald das spontane Vergehen und Vernarben, bald der geschwürige Zerfall oder die reaktive Gewebswucherung vorherrscht: Lupus disseminatus mit zerstreuten einzelnen Knötchen, Lupus serpiginosus mit

bogenförmig aneinandergereihten Knötchen, Lupus exfoliativus mit Abschuppung der Epidermis, Ausstoßung oder Resorption der verkästen Tuberkel und Vernarbung, Lupus exulcerans mit Zerfall größerer Knoten zu flachen Geschwüren und starken narbigen Verzerrungen im Gesicht und an den Fingern und Zehen, Lupus hypertrophicus mit Wucherung des subkutanen und kutanen Bindegewebes (besonders an den Ohrläppchen) oder papillaris, verrucosus infolge Wucherung der Hautpapillen (an den Händen), Lupus cornutus mit hauthornähnlichen Bildungen durch Epithelverhornung (Fig. 117 und 119).

Während des ausgesprochenen chronischen Verlaufes des Lupus, zu welchem allerdings sehr häufig (85%) tuberkulöse Erkrankungen der Organe, der Knochen und Gelenke hinzutreten, handelt es sich in der einmal befallenen Haut um ein ständiges Werden und Vergehen (v. Bergmann); denn die verkästen Knötchen verschwinden und werden durch Narbengewebe ersetzt; aber bald zeigen sich neue Tuberkel in der Narbe und ihrem Umkreise. Am gelindesten verlaufen diejenigen Formen, bei welchen die Knötchen vereinzelt stehen und keine Geschwüre bilden. Wo sie sich dagegen zu größeren Infiltraten entwickeln, da kommt es leicht zu tiefgreifenden Geschwüren und durch diese zu Zerstörungen der Form und zu verzerrenden Narben. Das Gesicht, die Finger und Zehen werden davon am schlimmsten heimgesucht. Während sich an den letzteren besonders Narbenkontrakturen und Verkrümmungen nach der Seite neben Verkrüppelungen des Endgliedes geltend machen, entstehen im Gesicht infolge der Narben Ektropium der Lider und Lippen, Verengerung der Mundspalte und Verwachsung des Naseneinganges, ferner infolge der Geschwüre tiefe Defekte, welche die ganze Weichteilnase bis zur Apertura pyriformis betreffen können, da der Knorpel, oft von außen und innen gleichzeitig freigelegt, zu Grunde geht. Eine ähnliche Zerstörung erleidet die Ohrmuschel.

Die benachbarten Lymphdrüsen sind beim Lupus fast stets miterkrankt.

Das von Geschwüren im Gesichte häufig ausgehende Erysipel (das habituelle Erysipel der Lupuskranken) kann durch die heftige Entzündung der Haut einen vorübergehenden, heilenden Einfluß ausüben, da das lupöse Infiltrat schnell zerfällt und durch Resorption verschwindet.

Auf dem Boden des Lupus wie in der Lupusnarbe kann sich Karzinomgewebe entwickeln, das sich durch dunklere Farbe und harte Konsistenz vor tuberkulösen Wucherungen auszeichnet und sie bald überragt.

Die Behandlung der Hauttuberkulose geschieht am sichersten durch vollkommenes Ausschneiden der erkrankten Hautpartie bis ins Fettgewebe hinein, falls es sich um eine umschriebene Form handelt. Dabei ist zu beachten, daß häufig noch in den obersten Schichten des subkutanen Gewebes einzelne Tuberkel liegen (Fig. 118). Der Defekt wird durch Transplantation gedeckt, wozu man am besten große Kutislappen (z. B. für die ganze Wange wie bei Fig. 119) benutzt, da Epidermisstreifen namentlich im Gesicht und an den Händen leicht schrumpfen und außerdem die so transplantierte Stelle bei vielen Lupuskranken keloidartig wird.

Bei ausgedehnten Erkrankungen z. B. der ganzen Gesichtshaut ist eine Exzision unmöglich. Es empfiehlt sich dann vor allen anderen Verfahren nach v. Volkmanns Vorgange, alles kranke Gewebe mit dem scharfen Löffel zu entfernen, der kräftig über den Lupus hinweggeführt wird. Darauf folgt zur Blutstillung und zur Zerstörung der in einzelnen Gewebsbuchten zurückgebliebenen Granulationen eine oberflächliche Kauterisation mit dem Paquelinschen Brenner. Wendet man ohne vorheriges Abkratzen den Heißluftapparat von Holländer an, so verwandeln sich die Granulationsflächen, welche nach Abstoßung des Brandschorfes entstehen, wohl zu schönen glatten Narben, aber bald bilden sich in ihnen neue Knötchen wegen der geringen Tiefenwirkung des Verfahrens.

Plastische Operationen (Rhino-Cheilo-Blepharoplastik) dürfen erst nach vollkommener Ausheilung des Gesichtslupus ausgeführt werden.

Das wegen seiner Gefahren nicht mehr verwendete Tuberkulin Kochs bewirkt durch die heftige im Lupusgewebe auftretende Reaktion, ähnlich wie das Erysipel, das den Lupus durchzieht, eine vorübergehende Heilung, da die tuberkulösen Granulationen sehr schnell zu Grunde gehen. Nach Gewöhnung an das Mittel bleibt die lokale Wirkung aus und neue Tuberkel entstehen in der Narbe.

Eine künstliche Entzündung der Kutis scheint auch das Wesentlichste in der Wirkung der neuerdings vielfach versuchten Behandlung mit Röntgenstrahlen und der sehr langwierigen Lichttherapie Finsens zu sein.

b) Die Tuberkulose des subkutanen Gewebes

(**Scrophuloderma**, Gumma tuberculosum) erscheint oft bei Kindern als umschriebenes, knotiges Infiltrat über Knochen- und Lymphdrüsenherden, gelegentlich auch bei Erwachsenen mit Lupus an den Extremitäten im Verlaufe der Lymphbahnen. Die allmählich blaurot verfärbte Haut wird nach Erweichung der Knoten verdünnt und durchbrochen, worauf große, hartnäckige Geschwüre mit tuberkulösen Granulationen entstehen.

Es empfehlen sich Inzisionen, Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Jodoformgazetamponade und Entfernung der primären Herde.

c) Die Tuberkulose der Muskeln

kommt im Anschlusse an tiefe Haut- und Schleimhautgeschwüre (z. B. der Wangen, Lippen, Zunge) oder nach dem Durchbruche eines Knochen-, Gelenk- und Drüsenherdes zu stande. Am häufigsten verbreiten sich tuberkulöse Abszesse zwischen den Muskeln, seltener bahnt sich der Eiter im interstitiellen Muskelgewebe seinen Weg. Der Prozeß besteht im wesentlichen in einer chronischen Entzündung des Zwischenmuskelgewebes mit Bildung von Tuberkeln und späterem Zerfalle der Muskelfasern. Durch Verkäsung und Erweichung größerer Granulationsherde entstehen Abszesse in den Muskeln, durch ihre Resorption mitunter auch Schwielen.

Gegenüber diesen sekundären Formen ist die sogen. primäre, auf hämatogenem Wege entstandene **Myositis tuberculosa** selten; sie

kann zu großen, fungösen und käsigen Herden oder Abszessen führen, welche zu spalten und auszukratzen sind (Lorenz).

d) Die Tuberkulose der Schleimhäute,

des Verdauungstraktus und der oberen Atmungswege wird weitaus am häufigsten als sekundäre Erkrankung bei Lungentuberkulose, entstanden durch Infektion mit verschluckten oder ausgehusteten Sputummassen, vorgefunden und begleitet daher häufig schwere Lungenerkrankungen. Daneben ist ihre Entstehung auf hämatogenem Wege möglich.

Die verhältnismäßig seltene primäre Erkrankung kann in der Mundhöhle, an den Lippen, am Rande der Zunge, in der Nase von kleinen Verletzungen ausgehen, wenn durch die Nahrung und Atmung eine größere Menge von Bazillen zugeführt ist, welche dann leicht an den epithellosen Stellen haften bleiben (in der Mundhöhle sind Verletzungen durch spitze, kariöse Zähne, in der Nase Wunden durch den bohrenden Finger, durch welchen gleichzeitig die Uebertragung stattfinden kann, von Bedeutung). Es entwickeln sich in der Schleimhaut kleine miliare Knötchen oder knotige Infiltrate, woraus oberflächliche oder tiefe, äußerst schmerzhafte Geschwüre entstehen. Diese sind mit ihrem körnigen, durch Verkäsung oft gelblichen Grunde und den unregelmäßigen, unterminierten und zernagten Rändern, denen stets die Härte des Karzinoms fehlt, unschwer zu erkennen, zumal meistens noch kleine Knötchen und Geschwüre in der Umgebung vorhanden sind.

In disseminierter Form begleiten die Schleimhauttuberkel des Rachens häufig schwere Lungenerkrankungen, während sie an den Lippen und dem Zahnfleische selten beim Gesichtslupus als primäre oder sekundäre Erkrankung fehlen. Die Schleimhaut ist stark gerötet und gekörnt und blutet leicht bei Berührung, namentlich wenn sich die Knötchen in unregelmäßige, heftig schmerzende Geschwüre verwandelt haben.

Die Gaumentonsillen und die Rachenmandel sind wegen ihres Baues [1]) und der Reibung, welche besonders die ersteren beim Schluckakt erleiden, zur Aufnahme der Bazillen sehr geeignet, namentlich wenn diese in großen Mengen, wie beim Aushusten des Phthisikers, vorbeigeführt werden oder in dem Speichel vorhanden sind. Aber auch die primäre Erkrankung durch Inhalation, durch infizierte Nahrung oder durch den mit Speichel von der kranken Mutter benetzten Gummipfropfen ist zu beobachten, besonders häufig bei Kindern, bei welchen sie die Quelle ausgedehnter Drüsentuberkulose am Halse werden kann. Die Tonsillartuberkulose läßt sich, wenn keine Ulzerationen vorhanden sind, nicht erkennen; in der Regel gelingt erst mikroskopisch an exstirpierten hypertrophischen Gebilden der Nachweis von Tuberkeln.

Vom Nasenrachenraume aus kann auf dem Wege der Tube das Mittelohr erkranken.

Der Kehlkopf wird ebenfalls sehr oft sekundär bei Lungentuberkulose befallen: die seltene primäre Erkrankung kann durch

[1]) Vergl. Eingangspforten pyogener Infektionen. S. 162.

Inhalation namentlich bei überreizter und chronisch entzündeter Schleimhaut entstehen. Granulationswucherungen an den Stimmbändern täuschen manchmal Karzinomknoten vor.

Vom Verdauungstraktus erkrankt am häufigsten die Darmschleimhaut und zwar an Stelle ihrer Resorptionsorgane, der lymphatischen Follikel. Das verschluckte Sputum des Phthisikers ist wegen der massenhaften und beständigen Ueberladung des Darmes mit Bazillen die wichtigste Ursache, so daß etwa 90% der Fälle von Tuberkulose der Atmungsorgane von Darmerkrankungen begleitet sind. Die primäre Darmtuberkulose ist in seltenen Fällen erwiesen (Cornet). Die tuberkulösen Darmgeschwüre, meist multipel auftretend und entsprechend der Ausbreitung der Lymphbahnen gürtelförmig gestaltet, können Perforationen der Darmwand oder durch ihre Vernarbung Stenosen bedingen. In der Ileocökalgegend kommt es oft zu tumorartigen Schwielen. Bei Erkrankung des Mastdarmes sowohl als bei sonstiger Tuberkulose der Verdauungswege findet man nicht selten Geschwüre und Fisteln am Anus.

Da sich die Schleimhauttuberkulose nur selten auf ganz umschriebene Stellen beschränkt, so kann die Behandlung, auch an zugänglichen Abschnitten, nur in Ausnahmefällen eine radikale sein (Exzision). Aetzungen mit 50—80%iger Milchsäure oder 8%igem Chlorzink sind die bekanntesten Mittel. Knoten und tiefe Geschwüre kann man auskratzen und -brennen, Mastdarmfisteln sind zu spalten. Die Darmtuberkulose gibt namentlich wegen Stenosen Anlaß zu Resektionen oder Anastomosen, der tuberkulöse Ileocökaltumor wird reseziert oder durch Darmausschaltung die erkrankte Stelle umgangen.

e) Die Tuberkulose der Lymphgefäße und -drüsen.

Fast bei allen tuberkulösen Entzündungsherden finden sich auch die nächstliegenden Lymphdrüsen erkrankt. Für die nicht seltenen Fälle, in denen eine primäre Erkrankung als Quelle der Drüsentuberkulose (z. B. am Halse und in der Bauchhöhle bei Kindern) sich nicht nachweisen läßt, sind Untersuchungen von Orth, Wesener, Cornet von Bedeutung, nach welchen die verschiedensten Schleimhäute, nach Cornet auch die Haut von den Tuberkelbazillen ohne irgendwelche Veränderung durchwandert werden können. Erst die nächste Lymphdrüse hält die vom Lymphstrome zugeführten Bazillen zurück, erkrankt aber infolge ihrer Ansiedlung und Vermehrung und läßt sie schließlich weiter in die benachbarten Drüsen gelangen. Diese schrittweise Ausbreitung der Infektion von Drüse zu Drüse läßt sich besonders an geimpften Versuchstieren gut beobachten (Cornet).

Die Lymphgefäße leiden unter dem Durchströmen der Bazillen auffallend selten. Sieht man ab von der Erkrankung ihres Hauptstammes, des Ductus thoracicus (vergl. Miliartuberkulose) und von jenen perlschnurartigen, in der Serosa des Darmes aneinander gereihten Knötchen, welche von der Stelle eines Darmgeschwüres aus entlang der Chylusgefäße bis ins Mesenterium zu verfolgen sind, so findet man eine **Lymphangitis tuberculosa** noch in seltenen Fällen an den Extremitäten, namentlich an den Armen (Jordan). Und zwar äußert sich nur die Erkrankung der oberflächlichen Lymphbahnen in deutlicher Weise, besonders bei Hauttuberkulose an den

Händen und Füßen oder bei Geschwüren und Fisteln nach Durchbruch eines Knochenherdes. Da wo die akute Lymphangitis ihre roten Streifen bildet, erscheinen an einzelnen Stellen kleine, oft aneinander gereihte Knötchen und daraus Geschwüre in der Haut oder subkutane Knoten (Skrophuloderma), welche ebenfalls zum Aufbruche kommen. Auch größere, strangförmige Infiltrate, entstanden durch Tuberkelbildung und Verkäsung im Innern in der Wandung eines Lymphgefäßes, kann man beobachten. Durch Erweichung kommt es dabei zu Abszessen, Fisteln und tiefen Geschwüren. Die Erkrankung der tiefliegenden Lymphgefäße läßt sich nur vermuten, wenn ein Abszeß ohne Knochen- und Gelenkherd in der Gegend größerer Lymphbahnen entstanden ist.

Die Lymphdrüsentuberkulose (Lymphadenitis tuber-

Fig. 120.



Durch Operation entferntes Lymphdrüsenpaket; die Käseherde sind auf dem Durchschnitte und durch die Kapsel hindurch zu sehen.

culosa) befällt jedes Lebensalter, erreicht jedoch zwischen dem 15. und 25. Jahre ihren Höhepunkt (Fischer).

Die Lymphdrüse schwillt nach der Infektion mit Tuberkelbazillen an. Die Vergrößerung beruht zum Teil auf der Wucherung ihrer zelligen Elemente, der Hauptsache nach auf der Entwicklung von Tuberkeln. Durchsetzen sie die ganze Drüse und fließen sie zusammen, so kommen mitunter sehr schnell größere Käseherde (s. Fig. 120) oder durch ihre Erweichung Abszesse (s. Fig. 121) zu stande, welche das gesamte Drüsengewebe einnehmen können. Die Drüsenkapsel verbindet sich dabei durch käsig-eiterige Periadenitis mit der Nachbarschaft (mit anderen Drüsen, Muskeln, großen Gefäßen u. s. w.) und vermittelt schließlich den Durchbruch der Käsemassen durch die Haut, falls nicht die Entstehung von tuberkulösen Abszessen vorangeht

(verkäsende Form). Der Durchbruch von verkästen Halsdrüsen in die Vena jugularis int. oder von Bronchialdrüsen in die Lungenvenen kann zur akuten allgemeinen Miliartuberkulose führen. Werden die Käseherde eingedickt und verkalkt, so findet man (besonders in Bronchial- und Mesenterialdrüsen) rundliche, weißaussehende Kalkkonkremente.

Je mehr die käsige Umwandlung der Tuberkel zurücktritt, desto mehr überwiegt die großzellige, epitheloide Wucherung und desto länger bleibt die Erkrankung auf einzelne und dann sehr große Gebilde beschränkt. Die Drüsentumoren dieser Form sind derb und fest und mit der Nachbarschaft gar nicht oder unbedeutend verwachsen (nicht verkäsende, indurative Form, großzellige Lymphdrüsenhyperplasie nach Ziegler).

In seltenen Fällen kann eine reine Hyperplasie der befallenen Lymphdrüsen ohne oder mit ganz vereinzelter Tuberkelbildung vorkommen und sich auf weite Gebiete verbreiten. Von der klinisch ganz ähnlich erscheinenden aleukämischen Adenie (Pseudoleukämie) unterscheidet sich diese Form oft nur durch den Nachweis einiger Bazillen.

Fig. 121.



Aufgeschnittene Drüse mit erweichten Käseherden.

Chirurgisch wichtig ist vor allem die Tuberkulose der Halslymphdrüsen, zumal sie mit etwa 90% der Fälle (Fischer) an Häufigkeit obenan steht. Die Regio submaxillaris ist der bevorzugte Sitz der tuberkulösen Lymphome, denn hier fließen vom ganzen Gesichte, vom Innern der Mundhöhle und vom Rachen die Lymphströme zusammen. Nach der Submaxillar- und Submentalgegend werden bei absteigender Infektion (meist von der Mund- und Rachenhöhle aus) die Drüsen der Karotidenfurche befallen, welche der Vena jugularis interna bis zum Venenwinkel folgen. Unter dem Kopfnicker breitet sich die Drüsenerkrankung nach hinten in das seitliche Halsdreieck aus. Die aufsteigende Schwellung der Halsdrüsen erscheint zuerst in der Supraklavikulargrube, da die Infektion von der Lungenspitze ausgeht.

Im Gesicht erkranken die Lymphdrüsen, welche in und auf der Parotis (Lymphoglandulae faciales superfaciales) und in der Wange auf dem Buccinator liegen (L. commissurales).

Von der Achselhöhle aus setzen sich die Drüsenpakete unter den Brustmuskeln auf die Vena subclavia nach oben fort, doch kann derselbe Weg umgekehrt vom Halse her beschritten werden. Bei tuberkulösen Haut- und Knochenherden an den Händen ist die Kubitaldrüse zuerst erkrankt.

Die Leistendrüsen sind bei Hautaffektionen an den Beinen und am Anus befallen; bei ersteren kann auch die Kniekehle ergriffen sein. Bei Gelenk- und Knochenerkrankungen finden sie sich nicht häufig.

In der Bauchhöhle entwickelt sich eine Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen im Anschlusse an Darmgeschwüre, bei Kindern sehr häufig ohne Erkrankung der Darmschleimhaut.

Die sehr häufige Tuberkulose der Bronchialdrüsen hat nur ätiologische Bedeutung als Ausgangspunkt irgendwelcher auf dem Blutwege entstandenen örtlichen Tuberkulose.

Klinisch ist der Beginn der Lymphadenitis tuberculosa am schwersten zu erkennen, wenn nur einzelne Drüsen ohne sichtbaren Primärherd befallen sind. Von der einfachen entzündlichen Hyperplasie unterscheidet die Derbheit der tuberkulösen Drüse, welche der Härte des Karzinoms mitunter fast gleichkommt. Die Möglichkeit eines solchen ist deshalb zu beachten.

Im weiteren Verlaufe ist die langsam zunehmende und hartnäckige, oft bis zur Hühnereigröße zunehmende Schwellung der Drüsen und das Erkranken ganzer Drüsengruppen wichtig. Je mehr sich das Bild infolge der käsigen Umwandlung ändert: durch Verwachsung der Drüsenkapsel (keine scharfen Grenzen, geringe Beweglichkeit), durch Erweichung, Abszeß- und Fistelbildung (Fluktuation, tuberkulöse Granulationen der Fistelmündung, Käsebröckel im Eiter), desto leichter wird die Erkennung.

Das schnelle Wachstum bei beginnender Abszedierung kann bei einem mit der Nachbarschaft verlöteten Drüsenpaket eine Aehnlichkeit mit Lymphosarkom bedingen; doch die frisch erkrankten, noch kleinen, derben und beweglichen Drüsen in der Umgebung der schon erweichten Hauptgruppe verraten auch hier die wahre Natur. Trotzdem sind oft die knolligen Tumoren, welche die Mesenterialdrüsen bilden, nicht von richtigen Neubildungen zu unterscheiden, falls der allgemeine Krankheitsverlauf keine Anhaltspunkte bietet.

Leukämische Drüsen sind durch den Blutbefund, pseudoleukämische (maligne Lymphome) durch die Beweglichkeit der einzelnen Gebilde gegeneinander zu unterscheiden. Eine kleine erweichte Drüse der Wange kann bei verwachsener Haut ein Atherom, am Halse bei beweglicher Hautdecke eine Dermoid- oder Kiemengangscyste vortäuschen. Syphilitische Drüsenschwellungen der verschiedenen Stadien verraten sich durch die sonstigen Erscheinungen der Erkrankung.

Die Behandlung sucht alle erkrankten Drüsen, wenn möglich zugleich mit dem Primärherd, zu entfernen und den Allgemeinzustand zu bessern. Gut bewegliche Drüsen löst man stumpf aus der Umgebung, verwachsene Gruppen sind scharf mit Messer und Schere zu trennen. Ohne genaue anatomische Kenntnisse ist die Operation unmöglich, denn wichtige Nerven (am Halse z. B. der Akzessorius) liegen oft mitten in den Drüsen oder große Venen sind mit ihnen so verwachsen, daß ihre Resektion notwendig ist (V. jugularis interna). Es empfiehlt sich größere Wunden einige Tage zu tamponieren; der Tampon wird zum unteren Winkel der sonst genähten Wunde herausgeleitet.

Von zurückgebliebenen Drüsen können Rezidive ausgehen, welche jedoch für gewöhnlich nicht vor weiteren Exstirpationen abschrecken sollen, da noch ein gut Teil der Rezidivfälle zur Heilung gelangen kann. Im allgemeinen berechnete man 54% Dauerheilungen, 28% Rezidive und 18% Todesfälle (Blos). Nach großen Eingriffen ist in seltenen Fällen allgemeine Miliartuberkulose gefolgt.

Bei schlechtem Allgemeinzustand und großen Drüsenpaketen mit ausgedehnten Verwachsungen und Fistelbildungen ist die Radikaloperation zu unterlassen. Die Fisteln werden mehrfach ausgekratzt, die Abszesse gespalten, die Käsemassen und Abszeßgranulationen mit dem Löffel entfernt, große Drüsengruppen durch Einspritzungen von chemischen Mitteln (Lugolsche Jodjodkalilösung, Karbol, Sublimat, Jodoformglyzerin u. a.) zur Erweichung gebracht. Darauf folgen Einschnitte und Auskratzungen mit dem scharfen Löffel oder Aspiration des Eiters. Ausgedehnte kalte Abszesse werden durch Punktion entleert und wiederholt mit Jodoformglyzerin gefüllt (vergl. Senkungsabszesse).

Fig. 122.



Bild der sogen. Skrofulose. Drüsenschwellungen am Halse und in der Wangengegend (Lymphadenitis tuberculosa), entzündliche Schwellung und Rhagaden der Oberlippe, chronischer Nasenkatarrh, Konjunktivitis.

Das unter **Skrofulose** verstandene Krankheitsbild bei Kindern, bei welchen sich chronische Schleimhautkatarrhe, Ekzeme und entzündliche Schwellungen der Lippen, Lider und Wangen mit ausgedehnten Lymphdrüsenschwellungen besonders am Halse verbinden, ist zum großen Teile das Werk der Tuberkelbazillen, welche auf der veränderten Haut und Schleimhaut ihren Einlaß fanden, die Drüsen befielen und zur Verkäsung brachten.

Ein anderer Teil der Fälle hat mit der Tuberkulose nichts zu tun. Hier sind die Lymphdrüsen infolge der von den Schleimhäuten oder den entzündeten Hautpartien aufgenommenen Eitererreger in einen beständigen Reizzustand versetzt worden, welcher sie zur Hyperplasie oder zur Vereiterung gebracht hat. Durch Beseitigung der Katarrhe und Ekzeme (Reinlichkeit, bessere hygienische Verhältnisse) bilden sich auch die Drüsenschwellungen zurück.

Diese zweite Form, die Cornet als pyogene von der tuberkulösen Form der Skrofulose trennt, kann in Tuberkulose übergehen, zumal günstige Eingangspforten für den Tuberkelbazillus vorhanden und die Drüsen in langem Kampfe geschwächt sind.

Fälle mit ausgesprochener Tuberkulose der Drüsen, Knochen oder Gelenke werden am besten nicht wie früher üblich zur Skrofulose gerechnet.

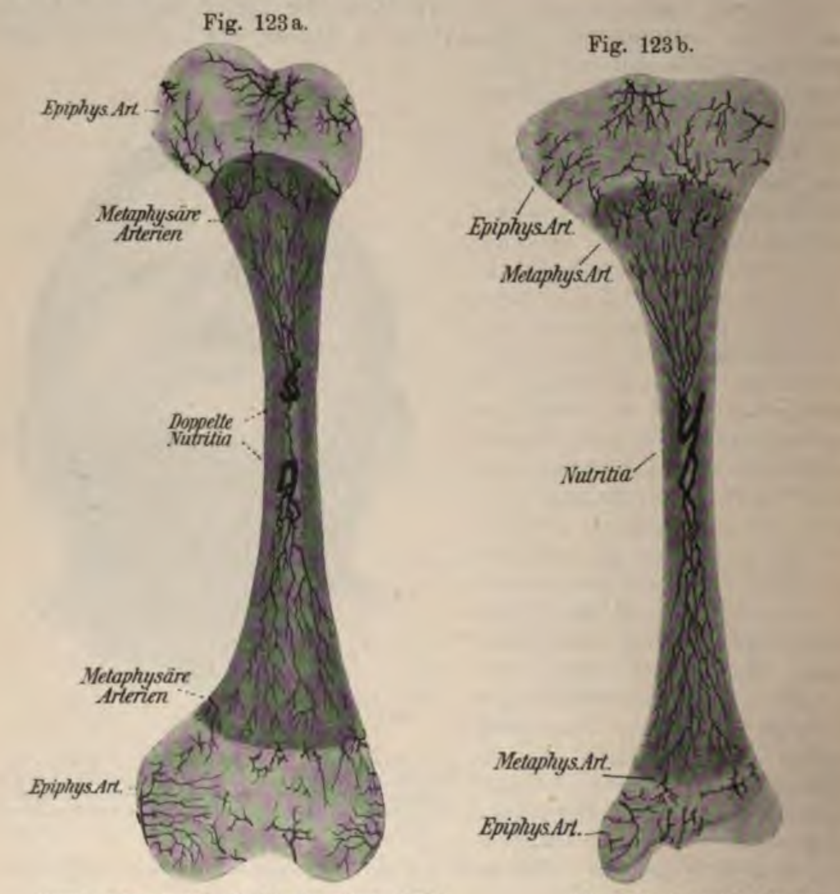
f) Die Tuberkulose der Knochen (Ostitis tuberculosa).

Der Knochen erkrankt an Tuberkulose vorzugsweise auf hämatogenem Wege, falls er nicht sekundär durch Uebergreifen einer

Gelenktuberkulose befallen wird. Auch die Verschleppung der Bazillen durch die Lymphwege aus einem nahe gelegenen Herde ist nicht ausgeschlossen.

Als Quelle der Knochenherde ergibt sich oft schon klinisch eine innere Erkrankung oder eine Lymphdrüsentuberkulose, doch kommen Fälle vor, in denen man auch bei der Sektion den Ausgangspunkt nicht entdecken kann (König).

Fig. 123a. Fig. 123b.



Femur eines 4wöchentl. Kindes, Periost und Perichondrium abpräpariert, intraossale Gefäße durch Quecksilberterpentininjektion in der Röntgenaufnahme sichtbar gemacht.

Tibia von demselben Kinde.

Die Beteiligung des Knochensystemes bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose hat keine chirurgische Bedeutung.

Wahrscheinlich ist der größte Teil der Knochenherde durch bazillentragende Emboli (Käsebröckel) oder durch feine Bakterienhaufen sogen. bakterielle Emboli angelegt. Mit Bestimmtheit verraten die infarktförmig gestalteten Herde diese Entstehung (s. S. 336). Experimentell hat W. Müller diesen Vorgang durch Einspritzen von tuberkulösem Eiter in Extremitätenarterien nachgeahmt. Da die Emboli, wenn sie vom rechten Herzen in die Lunge gelangen, schwere Erscheinungen (Lungeninfarkte) hervorrufen würden, so müssen sie wohl

in den meisten Fällen in den linken Vorhof und unter Umgehung des Lungenkreislaufes von da in den Körper geraten. Dies ist von den Lungenvenen aus denkbar, wenn ein Drüsen- oder Lungenherd in sie durchbricht (s. Miliartuberkulose).

Aber auch die rundlichen und unregelmäßigen Herde und Sequester müssen häufig embolisch entstanden sein. Denn die Gefäßverhältnisse eines jugendlichen langen Röhrenknochens (Fig. 123, 124) lehren, daß ein Embolus

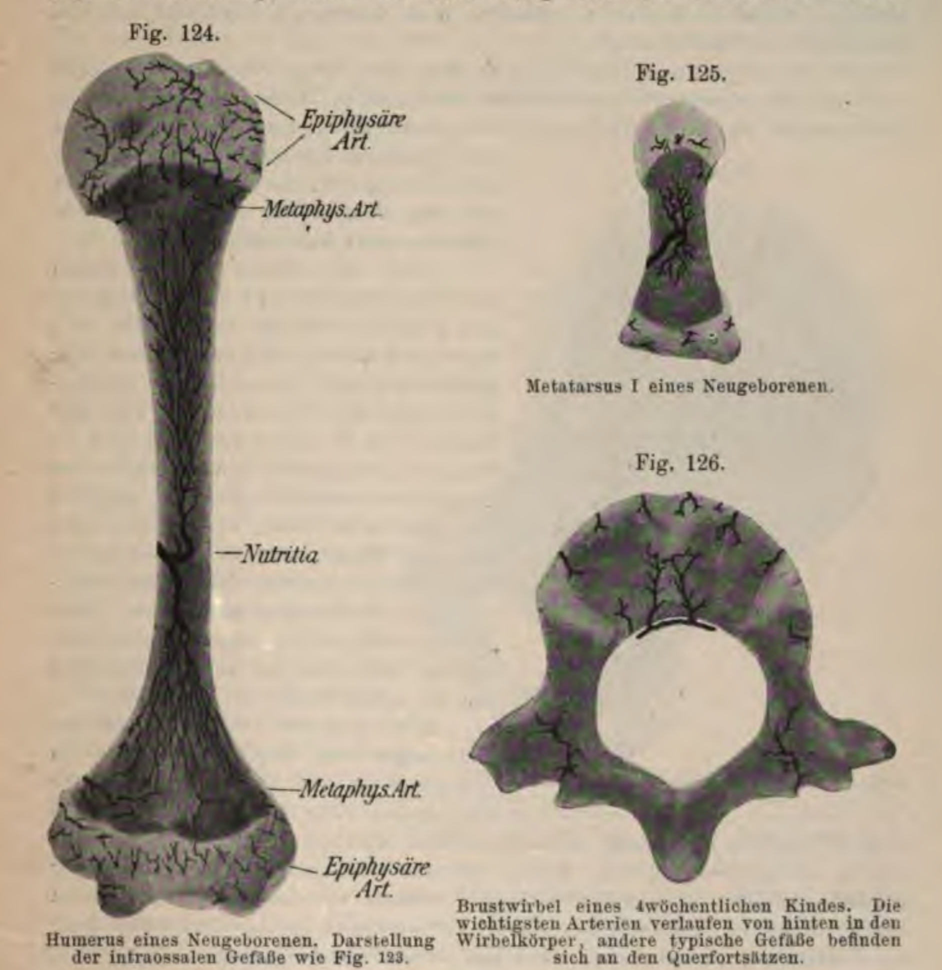


Fig. 124.

Humerus eines Neugeborenen. Darstellung der intraossalen Gefäße wie Fig. 123.

Fig. 125.

Metatarsus I eines Neugeborenen.

Fig. 126.

Brustwirbel eines 4wöchentlichen Kindes. Die wichtigsten Arterien verlaufen von hinten in den Wirbelkörper, andere typische Gefäße befinden sich an den Querfortsätzen.

mit den in die Epiphyse eindringenden Gefäßen in den Knochenkern oder mit Aesten, die gegen den Gelenkknorpel sich verzweigen, in dessen Nähe, mit den die Metaphyse durchsetzenden dicht an die Knorpelfuge, und mit den Verzweigungen der Nutritia bis in die Metaphyse getragen wird, also immer eine der Lieblingsstellen erreichen muß. Inmitten der Diaphyse eines langen Röhrenknochens kann nur ein großer Embolus haften bleiben. Dagegen wird an kurzen Röhrenknochen am häufigsten die Diaphyse wegen der schnellen Verästelung ihrer verhältnismäßig kräftigen Nutritia (Fig. 125) befallen (Lexer).

Die infarktartigen, keil- oder kegelförmigen Herde entstehen

durch vollkommenen Verschluß (Embolie) der kleinen Endarterien, wie sie in den Epiphysen und Metaphysen der jugendlichen Knochen vorhanden sind, da reichliche Anastomosen sich erst mit der Verknöcherung der Knorpelfuge bilden (Langer). Die übrigen Herde sind entweder durch Ablagerung der feinsten Bakterienhaufen oder infizierten Gewebsbröckel in den letzten Aestchen oder durch Haftenbleiben an irgend einer Stelle des intraossalen Gefäßnetzes angelegt worden. Nach Orth kann auch Endarteriitis tuberculosa eines intraossalen Gefäßes vorliegen, welche zur Aussaat von Bazillen in die abhängigen Kapillaren und zum Verschlusse des Gefäßes führt.

Die Bevorzugung des jugendlichen Knochens erklärt sich zum Teil aus dem ihm eigentümlichen Reichtum an kräftigen, vielverzweigten Gefäßen, welche überall nach den Stellen der Wachstumsvorgänge streben, während der erwachsene Knochen nur feine und verhältnismäßig spärliche Gefäßverzweigungen hat, von welchen nur die der Epiphysengegenden stark hervortreten.

Fig. 127a.



Becken eines Neugeborenen mit intraossalen Arterien.

Auch die nicht durch einen Embolus verschleppten Bazillen (einzeln oder in Haufen als bakterielle Emboli) müssen einem irgendwo im Körper entstandenen primären Herde entstammen; denn die Vermehrung der Tuberkelbazillen geht zu langsam vor sich und die Tätigkeit der Lymphdrüsen hindert zu bestimmt ihre rasche Verbreitung, als dass man annehmen dürfte, die Bazillen seien von einer Wunde oder gar von der unverletzten Haut- oder Schleimhaut aus resorbiert, in den Kreislauf gekommen. Meist gelangen sie wohl von einer kranken Drüse auf dem Wege des Ductus thoracicus oder von der Lunge her in die Blutbahn.

Entwickeln sich die klinischen Erscheinungen der Knochentuberkulose im Anschlusse an ein Trauma, so ist für die meisten Fälle anzunehmen, daß ein abgekapselter und bisher erscheinungsloser Knochenherd durch die Verletzung des Gewebes gesprengt wurde. Daß eine Ablagerung der Bazillen aus der Blutbahn am Orte der Gewalteinwirkung vorkommt wie bei den Eiterkokken am Locus minoris resistentiae, ist bei der wesentlich embolischen Verbreitung der Erkrankung unwahrscheinlich und durch Versuchsergebnisse (Friedrich, Honsell) verneint worden. Doch ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß ein tuberkulöser Embolus zufällig ins Verletzungsgebiet gelangt.

Die Ostitis tuberculosa ist vor allem, ohne im übrigen Alter zu fehlen, die Erkrankung der Jugend. Jeder Knochen kann befallen werden. Multiple Herde sind häufig, sogar an demselben Knochen (W. Müller). Bevorzugt ist der spongiöse Teil der langen Röhrenknochen (Epi- und Metaphyse oder allgemein: Gelenkende), nur an den kurzen Knochen die (spongiöse) Diaphyse.

Pathologisch-anatomisch ist an der Ablagerungsstätte der

Tuberkelbazillen im Knochen ein Herd von Granulationsgewebe mit miliaren Tuberkeln nachzuweisen. Im Anfange graurötlich und durchscheinend nimmt er schließlich durch Verkäsung eine gelbe Farbe an, während das von den Granulationen durchsetzte Knochengewebe unter ihrem Einflusse (durch lakunäre Knochenresorption) zerstört wird (Caries[1]) tuberculosa). So entsteht eine runde, auch mehr röhrenförmige Höhle im Knochen oder auf seiner Oberfläche eine tiefe Usur, welche infolge des Zerfalles der Granulationen käsigen Brei mit feinsten Knochenresten (Knochensand) enthält. In der Regel bleibt dieser tuberkulöse Knochenabszeß, der nur selten Haselnußgröße überschreitet, vollkommen umschrieben und gegen das gesunde Gewebe durch eine bindegewebige, mit Tuberkeln besetzte Wand (Abszeßmembran), oft auch noch durch entzündlich verdichtetes (sklerosiertes) Knochengewebe geschieden. Kleinere Knochen, wie die der Handwurzel, können der Karies vollkommen zum Opfer fallen.

Fig. 127b.



Tuberkulöse Karies der Hüftgelenkpfanne.

1 Perforation nach innen, 2 Knorpelfuge, 3 kegelförmiger Darmbeinpfannensequester, dem unteren Arterienaste entsprechend, 4 Pfannenwanderung nach oben. Von einem 12jährigen Kinde.

Häufiger und bei Kindern fast immer bleibt der Schwund des Knochens im Bereiche des Granulationsherdes aus, wenn dessen Verkäsung rasch erfolgt. Die käsig infiltrierten Knochenmaschen verfallen dann der Nekrose, obgleich sie sich anfangs unter dem Einflusse des entzündlichen Reizes verdichtet hatten. (Bei Kindern oft der ganze Knochenkern der Epiphyse). Langsam und oft unvollkommen wird dann die abgestorbene Partie durch demarkierende Entzündung und durch weiterfressende Granulationen vom Gesunden losgelöst. Der so entstandene tuberkulöse Sequester ist glatt oder wenig höckerig, rundlich oder länglich, von gelbweißer Farbe und von größerer Härte als seine von den Granulationen erweichte Umgebung. Seine Gestalt gibt ungefähr die Ausdehnung des ursprünglichen Herdes wieder. Infolgedessen hält sich seine Größe in bescheidenen Grenzen (bis Taubeneigröße); der nicht vollkommen gelöste Sequester haftet sehr fest in seiner Umgebung; verbinden sich aber die beiden Vorgänge, der Schwund und der Tod

---

[1]) Karies ist am Knochen das, was das Geschwür im engeren Sinne an den weichen Teilen ist, die fortschreitende ulzeröse Destruktion seiner Substanz (v. Volkmann).

des Knochengewebes (Karies und Nekrose), dann entstehen Höhlen mit käsigem oder eitrigem Inhalte, in welchen kleine, vollständig losgestoßene Sequester liegen.

Aeußerlich zeigt der erkrankte Knochen eine auffallende, meist jedoch geringe Auftreibung nur dann, wenn ein der Oberfläche nahe gelegener Herd perforiert ist. Periostale Wucherungen (Periostitis ossificans) machen sich besonders bei Herden in der Kortikalis, namentlich im Anschlusse an Gelenktuberkulose, ferner an der Wirbelsäule geltend, wo oft tiefe Usuren von Knochenspangen überbrückt werden, und liefern besonders an den Phalangen, Metakarpal- und Metatarsalknochen das Bild der Spina ventosa (s. unten), das in seltenen Fällen auch an größeren Diaphysen vorkommt.

Die Epiphysenherde der langen Röhrenknochen und die daraus entstehenden Sequester zeigen häufig (nach W. Müller in einem Fünftel der Fälle) eine deutliche Keilform (v. Volkmann, König), deren Basis den Gelenkknorpel berührt, während die Spitze mehr oder minder nahe an der Knorpelfuge liegt oder, wo diese verschwunden ist, gegen die Markhöhle gerichtet ist. Sie entstehen durch Embolie derjenigen Epiphysengefäße, welche sich gegen den Gelenkknorpel verzweigen. In seltenen Fällen hat man ähnliche infarktförmige Herde am Schädel (Gangolph) und an einzelnen kurzen Knochen (König, Krause) gesehen, häufig sind sie dagegen am Becken, wo ihre Basis in der Pfanne, ihre Spitze nach hinten und oben liegt (Fig. 127b).

Den Uebergang zu der viel selteneren diffusen tuberkulösen Ostitis bilden Fälle, in denen man in der Umgebung der Herde keine abschließende Abszeßmembran oder Sklerose des Knochens, sondern erweichte (malacische) Knochensubstanz, durchsetzt von Tuberkeln findet. Bei dieser infiltrierenden, progressiven Tuberkulose der Knochen (König) wird fortschreitend ein größerer Knochenabschnitt oder ein ganzer Röhrenknochen (die Spongiosa ebenso wie das Knochenmark und die Kortikalis) von schnell verkäsenden und vereiternden Wucherungen befallen, wobei sich in der Markhöhle einzelne kleinere oder größere Abszesse bilden können (Osteomyelitis tuberculosa purulenta). Die Erkrankung entsteht häufiger sekundär im Anschlusse an Gelenktuberkulose als primär.

Eine andere, sehr seltene Form hat zuerst König am Humerus im Anschlusse an Schultergelenktuberkulose gesehen und wegen des fleischartigen roten Aussehens des von jungem Bindegewebe und Tuberkeln durchsetzten Knochenmarkes Caries carnosa genannt.

Einer spontanen Ausheilung durch Bindegewebswucherung ist auch der tuberkulöse Knochenherd fähig, am ehesten der kleine, umschriebene Granulationsherd ohne Sequesterbildung. Innerhalb des schwieligen Gewebes, das die Granulationen umgibt und durchwächst, können sich kleine Reste erhalten, von denen aus später z. B. nach einem Trauma Rückfälle zu stande kommen. Wie die Tuberkulose der Wirbelsäule lehrt, werden auch größere Sequester abgekapselt.

Der Durchbruch eines Knochenherdes kann in ein Gelenk oder in die Weichteile erfolgen. Im ersteren Falle entsteht die

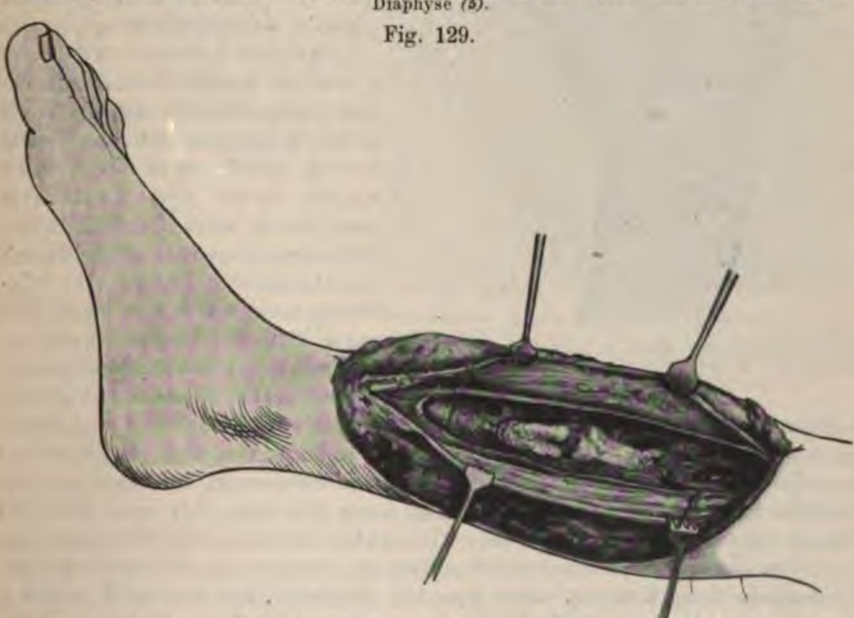
ostale, d. h. die vom Knochen ausgehende Form der Gelenktuberkulose (v. Volkmann), im letzteren hängen die weiteren Vorgänge von dem

Fig. 128a. Fig. 128b.



Tuberkulose des rechten Schultergelenkes. Resezierter Gelenkkopf. Natürl. Größe (nach Krause).
a von vorne photographiert. *1* Sehr großer, vollständig gelöster Sequester. *2* Kopf von Knorpel entblößt und kariös. *3* Tuberculum majus. *5* Diaphyse.
b Präparat in frontaler Ebene durchsägt. *1* Der bis an die von Knorpel entblößte Gelenkfläche heranreichende Sequester ist keilförmig. *2* Weitgehende käsige Infiltration des Kopfes, sekundäre Infektion vom Sequester aus bis in das Tuberculum majus *(4)* und die Diaphyse *(5)*.

Fig. 129.



Tuberkulöse Herde in der Tibiadiaphyse eines 8jährigen Mädchens, freigelegt nach Entfernung eines dicken Knochenspans mit dem Hohlmeißel. Geringe Auftreibung des Knochens. Sklerosierter Knochen in der Umgebung der Herde.

Charakter des Knochenherdes ab (König). Handelt es sich nämlich um einen zur Vernarbung neigenden Granulationsherd, dann ist auch die Ausbreitung der tuberkulösen Wucherungen in die Weich-

teile gering, liegt aber die zur Verkäsung und Vereiterung führende Form vor, so entsteht durch Fortimpfen des Prozesses in die lockeren Bindegewebslagen der tuberkulöse oder kalte Abszeß, welcher der Schwere nach (Senkungsabszeß), oft aber auch gegen sie wandert und trotz großer Ausdehnung meist nur ganz kleinen Herden entstammt. An Stellen, wo der Knochenherd dicht unter der Haut liegt, entstehen bald Durchbrüche, hartnäckige Fisteln und Geschwüre mit tuberkulösen Granulationen.

An den einzelnen Knochen ist das Bild der Tuberkulose verschieden.

An den langen Röhrenknochen sind am häufigsten die Gelenkenden und zwar von rundlichen oder keilförmigen Herden (Granulations- und Eiterherden mit oder ohne Sequester) befallen, welche extra- oder intrakapsulär durchbrechen können. Viel seltener wird die Diaphyse von umschriebenen Herden in der Kortikalis, unter dem Periost und im Knochenmark (Fig. 129) heimgesucht. Die seltenere diffuse Erkrankung kann große Abschnitte der Epi- und Diaphyse einnehmen (Fig. 128b), meist folgt sie einer schweren Gelenkerkrankung.

Fig. 130.



Tuberkulöse Ostitis der 1. u. 2. Phalanx des Zeigefingers mit Abszedierung. Subkutaner Abszeß über dem Handrücken.

An den kurzen Röhrenknochen ist die Erkrankung dadurch ausgezeichnet, daß der meist in der Diaphyse sich abspielende Prozeß den Knochen stark auftreibt, indem die Kortikalis von innen zum Zerfall, aber gleichzeitig von außen durch ossifizierende Periostitis wieder ersetzt wird. Die ganze Diaphyse kann mit käsigen Massen gefüllt sein oder einen großen Sequester enthalten. Für diese Ostitis tuberculosa phalangis, metatarsi, metacarpi ist häufig noch der alte Name Spina ventosa (Winddorn) in Gebrauch, welcher von dem Aussehen des mazerierten Knochens herrührt. Die der Ostitis tuberculosa an den Fingern eigentümliche flaschenförmige Gestalt (Fig. 130 u. 131) kann aber auch durch die Granulationswucherungen einer Periostitis tuberculosa hervorgebracht werden.

Von den kurzen Knochen erkranken am häufigsten die Wirbel. An der Vorderfläche ihrer Körper, unter dem Lig. longitudin. ant. oder auch in ihrem Innern sitzen häufig multiple Herde, unter deren Einfluß ein Wirbelkörper so erweicht, daß er unter der Last, die auf ihm ruht, keilförmig zusammensinkt und die Wirbelsäule einknicken läßt (Spondylitis). Sein Dornfortsatz entspricht der Spitze des so entstandenen Buckels (Gibbus, Malum Potii). Bei der Veränderung mehrerer Wirbelkörper ist der Buckel mehr rundlich. Die Ausheilung dieser vollkommen unzugänglichen Herde erfolgt häufig, wenn auch in fehlerhafter

Stellung. Dabei kommt es zu periostalen Wucherungen an der vorderen Seite der Wirbelsäule (Fig. 132). Senkungsabszesse sind häufige Begleiter der Spondylitis; der retropharyngeale Abszeß und die in der Muskelscheide des Psoas bis zum Oberschenkel herabsteigende Eiterung sind die bekanntesten. Viel seltener erkranken die Wirbelbögen (meist am Atlas und Epistropheus).

Die Tuberkulose der Hand- und Fußwurzelknochen ist häufig Ursache schwerer Gelenkerkrankungen.

Von den platten Knochen sind am häufigsten die Rippen befallen; hier handelt es sich meist um oberflächliche subperiostale Herde, welche eine sehr große Ausdehnung annehmen können oder um größere Knochenherde mit Sequestern. Von den Schädelknochen erkranken vorzugsweise das Stirnbein und die Seitenwandbeine. Die Granulationsherde und Sequester sind hier perforierend, d. h. sie reichen bis auf die Dura, welche dann nach Spaltung des Abszesses am Schädeldach und nach Herausnahme der Granulationen oder des Sequesters pulsierend im Defekte liegt. Der Warzenfortsatz und das Felsenbein sind ebenfalls nicht selten befallen. Von den Gesichtsknochen sind die Orbitalränder in ihren äußeren Abschnitten und das Jochbein an seiner Verbindung mit dem Oberkiefer bevorzugt. Außerdem kann eine tuberkulöse Ostitis am Schulterblatt, Schlüsselbein, Brustbein und an den Darmbeinschaufeln auftreten.

Fig. 131.



Tuberkulöse Ostitis der Grundphalanx des Zeigefingers. Flaschenform des Fingers durch geringe Auftreibung des Knochens und starke Granulationsmassen bedingt.

Klinisch tritt die Knochentuberkulose im allgemeinen erst durch Schmerzen oder durch Anschwellungen in Erscheinung, sobald ein meist lange bestehender Herd der Oberfläche nahe rückt, Eiterung in den Weichteilen oder beim Durchbruche in Gelenke (s. unten) bestimmte Symptome bedingt. Ein kortikaler Herd gibt sich früher zu erkennen als ein im Innern des Knochens entstandener. Der tuberkulöse Abszeß in den Weichteilen wächst langsam und ohne Entzündungserscheinungen der Haut („kalter" Abszeß). Temperatursteigerungen begleiten nur in mäßiger Höhe die reine Knochentuberkulose und können häufig fehlen. Hohes Fieber läßt auf Nebeninfektionen mit Eitererregern schließen, ein bei fistulösen Eiterungen nicht seltenes Ereignis, oder zeigt den Eintritt der Miliartuberkulose an (s. unten).

Die Erkennung der Knochentuberkulose ist für gewöhnlich nicht schwer. Eine Reihe von Lokalisationen geben ein typisches Bild (z. B. Wirbelsäule, Schädel- und Gesichtsknochen, Phalangen u. s. w.). Das langsame Auftreten der der Ostitis folgen-

den Abszesse, das Fehlen der örtlichen wie allgemeinen Erscheinungen einer akuten Entzündung, die Verdünnung der Haut mit dem Durchbruche des dünnflüssigen, bröckeligen Eiters, die Entstehung hartnäckiger Fisteln und Geschwüre mit schlaffen gelblichen Granulationen und unterwühlten Rändern und schließlich die Schwellung der nächsten Lymphdrüsengruppen lassen keinen Zweifel aufkommen. Dazu tritt der Umstand, daß die Tuberkulose am Knochen häufig schwächliche Menschen befällt, welche schon deutliche Zeichen anderweitiger Tuber-

Fig. 132.



Tuberkulöse Karies des 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbels; starke Osteophytenbildung an der Vorderfläche des Kreuzbeines. Linke Beckenhälfte entfernt.

kulose der Lungen, Drüsen, Gelenke, der Haut oder der Schleimhäute aufweisen.

Zu Verwechslungen geben am ehesten Anlaß: Umschriebene kleine, durch eiterige Osteomyelitis bedingte und langsam (subakut oder chronisch) entstandene Herde in den spongiösen Gelenkenden. Eine wesentliche Auftreibung des Knochens spricht dabei gegen Tuberkulose. Nur bei der seltenen primären Schafttuberkulose kommt es ähnlich wie an den kurzen Röhrenknochen zu einer winddornartigen Aufblähung der Kortikalis, wodurch das Bild der eiterigen Nekrose oder des Knochenabszesses durch eiterige Osteomyelitis vorgetäuscht werden kann. Sind keine Eitersenkungen, Fisteln und Geschwüre mit leicht erkennbaren Merkmalen vorhanden, so ent-

scheidet manchmal erst der Befund bei der Operation: die käsige Beschaffenheit des Eiters, die rundliche und kleine Gestalt des tuberkulösen Sequesters gegenüber dem dicken rahmigen Eiter und dem zernagten, gezackten Sequester der eiterigen Lokalisation (s. Fig. 82). Im Zweifelfalle gibt der Nachweis von Eiterkokken im Eiter oder von Tuberkeln im Granulationsgewebe den Ausschlag. Die Röntgenphotographie sichert nur bei keilförmigen Sequestern die Diagnose der tuberkulösen Ostitis.

Für die Behandlung der Knochentuberkulose besteht der Grundsatz, erreichbare Herde zu entfernen, besonders wenn von ihnen Eiterung ausgeht. Dies gilt für den extrakapsulär durchgebrochenen Epiphysenherd, für die Ostitis am Schädel und im Gesicht, an den Rippen u. a. Bei großen Epiphysenherden soll die Operation das Gelenk vor der Erkrankung bewahren, an den kurzen Röhrenknochen schwere, für die Form und Funktion der Finger und Zehen sehr schädliche Zerstörungen hintanhalten, muß also in diesen wie in allen anderen Fällen möglichst früh vorgenommen werden.

Zur Entfernung des Knochenherdes ist oft nur ein Auslöffeln bis ins gesunde Knochengewebe nötig, nachdem ein genügend großer Schnitt bis auf den Knochen geführt und das Periost nach beiden Seiten abgehebelt ist; in anderen Fällen muß man zum Meißel greifen, um unvollständig gelockerte Sequester zu lösen oder die Markhöhle wie bei der eiterigen Osteomyelitis zu öffnen und auszuräumen, wobei die Knorpelfugen stets nach Möglichkeit zu schonen sind (Fig. 129). Die entstandene Höhle im Knochen wird mit Jodoformgaze tamponiert oder nach der Naht der Hautwunde mit Jodoformglyzerin gefüllt (s. unten). Für größere Höhlen eignet sich die Jodoformplombe (s. S. 221). An den platten Knochen sind Resektionen der erkrankten Abschnitte (Rippen, Schulterblätter, Darmbeinschaufel) am zweckmäßigsten. Gelenkresektionen sind bei schweren sekundären Gelenkerkrankungen notwendig, die Amputation kommt gelegentlich bei großer Ausdehnung der infiltrierenden Ostitis in Frage.

Im übrigen richtet sich die Behandlung nach dem Sitze der Knochenerkrankung (z. B. Wirbelsäule) oder fällt mit der Behandlung der Gelenke zusammen.

Die Behandlung des tuberkulösen Abszesses, der einem Knochenherde entstammt, ist je nach der Lage des letzteren verschieden:

Bei kleinen Abszessen und darunter liegendem Knochenherd, empfiehlt sich: Spaltung, Entfernung der Abszeßmembran und des Knochenherdes, Tamponade mit Jodoformgaze. Sind die Abszesse sehr groß, so tamponiert man nicht, sondern näht die Wunde vollkommen zu, füllt aber dann von einer Nahtlücke aus Jodoformglyzerin in die geschlossene Höhle (Billroth). Dies Verfahren darf jedoch bei aufgebrochenen oder akut entzündlich gewordenen Abszessen nicht angewendet werden; die Gefahren der Phlegmone nötigen hier zur Spaltung mit offener Wundbehandlung.

Bei Abszessen ohne zugänglichem Knochenherd (Senkungsabszessen) ist es schwer, Inzisionswunden zur Heilung zu bringen, da sie von der ständigen Sekretion offen gehalten und so in Fisteln verwandelt werden, welche weit in die Tiefe führen und häufig bei ihrem langen Bestehen und ihrer

Lage (z. B. Leistengegend) nicht vor Sekundärinfektionen zu bewahren sind. Diese aber können leicht durch Verallgemeinerung schwere Gefahren bringen; deshalb soll die Spaltung der Senkungsabszesse erst nach erfolgloser Punktionsbehandlung vorgenommen werden.

Die Punktion der kalten Abszesse muß mit großen Spritzen und dicken Kanülen vorgenommen werden, da der Eiter zahlreiche Bröckel und Fibrinflocken enthält. Verstopfen sie die Kanüle, so versucht man mit einer feinen Sonde den Pfropf zurückzustoßen. Der Einstich erfolgt schräg durch die Haut und die Weichteile, um die Bildung von Fisteln durch rasche Verklebung der Stichwunde zu vermeiden. Aus demselben Grunde empfiehlt es sich, vor dem Einstiche sehr dicker Kanülen eine kleine Inzision zu machen (Henle).

Der Entleerung des Eiters folgt die Injektion von Jodoformglyzerin (v. Mosetig-Moorhof, Billroth, v. Mikulicz), einem Mittel, welchem man heute wegen seiner Erfolge ziemlich allgemein den Vorzug vor anderen (Jodoformäther, Karbol-Chlorzinklösung) gibt. Man verwendet eine Aufschwemmung von feinstem Jodoform in reinem Glyzerin (10 : 100), welche vor dem Gebrauche zu schütteln und häufig (mindestens jede Woche) frisch zu bereiten ist. Eine Sterilisation des Mittels ist nach den Erfahrungen an der v. Bergmannschen Klinik vollkommen unnötig; im Gegenteil ist anzunehmen, daß es dadurch an Wirksamkeit verliert und sogar durch freigewordenes Jod schädlich wirkt.

In große Abszeßhöhlen spritzt man durch dieselbe Kanüle, welche den Eiter entfernte, bis zu 50 ccm ein (bei kleinen Kindern 10 ccm); ist aber die Abszeßmembran nach der Inzision entfernt und die Wunde genäht worden, so darf man wegen der viel rascheren Resorption der wundgemachten Wandung nur 10—20 ccm, bei Kindern entsprechend weniger, einführen, falls nicht die Nahtlücken einen Teil wieder ausfließen lassen.

In Abständen von 2—4 Wochen wiederholt, bringt diese Behandlung oft schon nach einigen Monaten eine Heilung der Abszesse zu stande und wirkt günstig auf den Ausgangspunkt am Knochen. Doch muß durch genaue Aseptik eine sekundäre Infektion vermieden werden, denn diese nötigt sofort zur Spaltung.

Auch Fisteln, welche nach dem Durchbruche eines Senkungsabszesses entstanden sind, können manchmal durch Einspritzungen (stumpfe Kanüle), verbunden mit häufigem Auskratzen der Granulationen, zur Heilung gelangen.

Die gute und klinisch erprobte Wirkung des Jodoformglyzerins beruht wesentlich auf dem Reize, welchen das lange im Gewebe bleibende Jodoform ausübt. Dadurch entsteht ein kräftiges, zur Schrumpfung neigendes Granulationsgewebe, in welchem sich neue Tuberkel nicht mehr entwickeln, während die alten tuberkulösen Granulationen zerfallen. Der Einfluß des Jodoforms auf Bakterien bei seiner Zersetzung im Gewebe ist zwar unzweifelhaft, aber doch gering (vergl. Wundbehandlung S. 24).

Die Gefahren des Jodoformglyzerins warnen vor übermäßiger Anwendung. Es sind nach Einspritzungen in Abszesse oder Gelenke schwere, zum Teil tödliche Jodoformvergiftungen beobachtet worden (s. S. 27). Ebenso wie es Menschen gibt, welche schon nach geringfügiger Tamponade einer Wunde mit Jodoformgaze ein ausgedehntes Hautekzem bekommen, führen manchmal schon geringe Mengen von Jodoformglyzerin zu einer allgemeinen Reaktion mit sehr hohem Fieber und Vergiftungserscheinungen. Daß man das Mittel in solchen Fällen nie mehr anwenden darf, ist selbstverständlich. Andere Male kommt es unter Steigerung der Pulszahl und Temperatur zu einer akuten, wenigen Tagen vorübergehenden Nephritis mit Hämoglobinurie, welche man als Wirkung des Glyzerins aufzufassen hat (Henle).

g) Die Tuberkulose der Gelenke (**Arthritis tuberculosa**).

Die Gelenke können vom Blutwege aus oder durch den Einbruch eines Knochenherdes, seltener im Anschlusse an eine Sehnenscheidentuberkulose erkranken. Daneben besteht die Möglichkeit einer Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen, und zwar von erkrankten Lymphdrüsen aus, welche in unmittelbarer Nähe eines Gelenkes liegen. Ebenso selten wie die Knochentuberkulose ist die Gelenkerkrankung die einzige Aeußerung der Infektion (König). Bezüglich der Quelle der hämatogenen Gelenktuberkulose und der Rolle des Traumas bei ihrer Entstehung gelten dieselben Verhältnisse wie bei der Ostitis tuberculosa.

Die primär synoviale Form der Gelenktuberkulose hält der primär ostalen, von einem Knochenherde angeregten, an Häufigkeit die Wagschale; denn wenn auch früher die letztere Form als die häufigere angesehen wurde, so müssen doch jetzt nach Königs Untersuchungen eine Reihe von Knochenherden als abhängig von der Synovialerkrankung angesehen werden.

Die ersten beiden Jahrzehnte sind stark bevorzugt.

Knie-, Hüft- und Ellbogengelenke sind am häufigsten und zwar in der genannten Reihenfolge betroffen.

Auch die akute allgemeine Miliartuberkulose äußert sich in den Gelenken durch massenhaft auftretende Tuberkel.

Ob die Tuberkelbazillen in den Gefäßen der Synovialis abgelagert wurden oder vom Gelenkinneren aus nach Durchbruch eines Knochenherdes in die Zellen der Kapselmembran eingewandert sind, in beiden Fällen regen sie die Entwicklung von miliaren Tuberkeln an, welche auf der Innenfläche und in den innersten Schichten der Synovialis in Granulationsgewebe eingebettet zu finden sind.

Durch die tuberkulöse Granulationswucherung, die reaktiv chronische Entzündung der Synovialis und durch Exsudation in den Gelenkraum kommen die verschiedensten Erscheinungsformen zu stande, deren Verlauf an erster Stelle abhängig ist von dem Charakter der tuberkulösen Granulation und des Exsudates und von den sekundären Knorpel- und Knochenveränderungen.

Die tuberkulöse Gewebswucherung[1]), welche zunächst auf der Synovialis erscheint, um sich später von deren Ansatzstellen auf den Gelenkknorpel fortzusetzen, kann eine Neigung zur Schrumpfung (fibröse, trockene, granulierende Form) oder zu raschem Zerfalle besitzen (weiche, zerfallende Form). Im ersteren Falle ist

---

[1]) Nach König setzt jede tuberkulöse Gelenkentzündung mit der Exsudation und dem Niederschlage von Fibrin im Gelenkinnern ein. Durch Organisation desselben von der Synovialis aus unter gleichzeitigem Auftreten von Tuberkeln entsteht das tuberkulöse Granulationsgewebe.

Nach anderen ist die tuberkulöse Gewebswucherung stets der primäre Vorgang, das Erscheinen von Fibrin dagegen durch regressive Metamorphose bedingt (vergl. Krause).

die mäßig verdickte Synovialis namentlich in ihren innersten Schichten von Tuberkeln durchsetzt und auf ihrer freien Fläche ganz oder teilweise mit blassem, graurotem tuberkulösen Granulationsgewebe bedeckt, welches nur ausnahmsweise käsig oder eiterig zerfällt. Das im Anfange selten fehlende Exsudat ist serös oder serofibrinös.

Herrscht aber der käsige Zerfall vor, dann ist die stark gewucherte Synovialis von sehr weichen, schwammigen Granulationen besetzt, zum Teil auch in solche verwandelt, während sich die Weichteile in der Umgebung im Zustande des Oedemes befinden. Umschriebene Käseherde und Abszesse bilden sich häufig innerhalb der Granulationswucherung; brechen sie ins Gelenkinnere durch, so

Fig. 133.



Wucherung der Synovialzotten bei Kniegelenktuberkulose (nach König)

entsteht darin tuberkulöse Eiterung, wie sie auch dem Durchbruche eines Knochenherdes häufig folgt; durchwühlen sie allmählich die Synovialis, dann kommt es im parasynovialen Gewebe zu Granulationsherden und Abszessen, welche in der Haut zu Fisteln führen.

Eine andere und seltenere Form der tuberkulösen Gelenkeiterung, welche besonders bei Kindern (am Knie- und Hüftgelenk) beobachtet ist, entsteht ziemlich rasch schon im Anschlusse an das Auftreten von miliaren Tuberkeln, welche die wenig verdickte Synovialis massenhaft durchsetzen und auf ihrer Innenfläche eine leicht abstreifbare Abszeßmembran bilden (Synovitis suppurativa tub., König).

Manchmal kommt es (am Kniegelenk), begleitet von serofibrinösem Exsudat,

zu umschriebenen Granulationswucherungen, welche gestielt ohne besondere Neigung zum Zerfall mit dem fibrösen Teile der Synovialis zusammenhängen und Taubeneigröße erreichen können (knotige Form der Gelenktub., tub. Fibrom, König). Sie sind von graurötlichem Aussehen und enthalten nur spärliche Tuberkel.

In anderen Fällen entwickeln sich unter dem chronischen Entzündungsreize zottige Wucherungen der Synovialis mit baumförmigen Verästelungen und dicken Fibrinauflagerungen (tub. Zottengelenk, Fig. 133).

Auch das seltene, besonders im Kniegelenke neben Synovialtuberkulose gefundene Lipoma arborescens (Johannes Müller) hat man durch Wucherung der Gelenkzotten infolge des Entzündungsreizes zu erklären versucht. Da aber auch andere Gelenkleiden (chronischer Rheumatismus, Osteoarthritis deformans, Gelenksyphilis) derartige Wucherungen hervorbringen können, so kann die neben solchen Wucherungen vorgefundene Tuberkulose auch sekundär sein (Krause).

Fig. 134.



Tuberkulöses Kniegelenk (Resektionspräparat). Die dem Condyl. ext. entsprechenden Gelenkflächen des Femur und der Tibia sind von Knorpel entblößt. Der am Condyl. int. erhaltene Knorpel zeigt Gruben und ist am Rande von tuberk. Granulationen besetzt. Dazwischen fungöse Massen.

Der Gelenkinhalt ist bei leichteren Formen oder zu Beginn der Erkrankung serös (Hydrops articularis tuberculosus serosus, König); die Flüssigkeit ist gelblich und klar oder leicht getrübt. Weißliche Flocken in dem Ergusse deuten auf Beimengung von Fibrin (Hydrops fibrinosus, König), welches sich im ganzen Gelenkraume, besonders aber in den Buchten und Umschlagsfalten der Kapsel als weiche, weißliche Membran niederschlägt und häufig Bildungen von zottenartigen und freien Körpern veranlaßt.

Die sogen. Reiskörper, Corpora oryzoidea, welche massenhaft das Gelenk füllen, haben durch ihre rundliche, plattgedrückte Gestalt Aehnlichkeit mit Samenkörnern; sie sind weich und weißlich und wegen des begleitenden Exsudates äußerst schlüpfrig. Oft hängen ähnliche Gebilde noch mit einem Stiele an der Synovialis fest oder zeigen durch bindegewebige Reste in ihrem Innern, daß sie aus gestielten entstanden sind. Stets sind diese Körper als das Produkt der tuberkulösen Entzündung aufzufassen; denn sie enthalten ebenso wie die verschiedenen Exsudate, wenn auch nur spärlich, Tuberkelbazillen und erregen auf Tiere verimpft Tuberkulose.

Nach König, Landow, Riese sind die gestielten oder ungestielten Reis-

körper aus Fibrinniederschlägen entstanden, nach Schuchardt, Garrè, Goldmann sind es Degenerationsprodukte der erkrankten Synovialis (fibrinoide Nekrose). Die Abstoßung der fibrinösen oder entarteten Schichten der Synovialis kann ebenso wie auch die Gestalt der freien Körper mechanisch durch die Bewegung der Gelenke erklärt werden.

Der tuberkulös-eiterige Gelenkerguß ist seltener und begleitet nur schwerere Formen.

Die Zerstörungen, welche der ganze Gelenkapparat erleidet, beziehen sich nicht nur auf die Bänder und Zwischenknorpelscheiben, welche von dem tuberkulösen Granulationsgewebe durchwachsen und aufgelöst werden, sondern auch auf den Gelenkknorpel und den darunterliegenden Knochen.

Fig. 135.



Unteres Femurende bei Kniegelenktuberkulose (Amputation). Ostitis granulosa unterwühlte den Gelenkknorpel.

Obgleich der Gelenkknorpel selbst niemals Sitz eines tuberkulösen Herdes ist, wird er doch von der Gelenk- oder Knochenseite aus angefressen und zerstört. Einfach entzündliches wie tuberkulöses Granulationsgewebe, das sich von der Synovialis aus auf den Knorpel vorgeschoben hatte, wuchert in ihn hinein und bringt lochartige Gruben, trichterförmige Vertiefungen und schließlich bis auf den Knochen reichende, große Defekte hervor. Nach König ist dies an erster Stelle die Wirkung des organisierten, auf dem Knorpel niedergeschlagenen Faserstoffes, ähnlich wie in den Blutergelenken. Gleichzeitig kann der Zerfall des Knorpels von der Tiefe her über einem Knochenherde erfolgen, so daß oft die Basis eines Sequesters frei ins Gelenk ragt und durch dessen Bewegungen vollkommen glattgeschliffen wird (Fig. 127b).

Eigenartig ist ein weiterer, bei primärer Synovitis spielender Vorgang, bei welchem infolge des fortgepflanzten Entzündungsreizes das Fettmark der Epiphysenspongiosa in einfach entzündliches Granulationsgewebe (ohne Tuberkel) verwandelt wird (Ostitis granulosa, Fig. 135). Durch seine Einwirkung verschwinden eine Reihe von Knochenbälkchen unter Bildung von Lakunen und Osteoklasten, so daß der Knochen weich und porös wird. Von dem Granulationsgewebe aus dringen Zapfen von unten in und durch den Gelenkknorpel, so daß sie als pilzförmige Pfröpfe ins Gelenkinnere ragen und er selbst siebförmig durchlöchert aussieht (v. Volkmann). In anderen Fällen lösen die Granulationen die Verbindung zwischen Gelenkknorpel und Knochen und heben den ersteren in Form von Buckeln oder am Femurkopfe als Haube ab, worauf der verdünnte Knorpel einreißt und in Lappen abblättert (Fig. 136). Erst wenn die Granulationen de

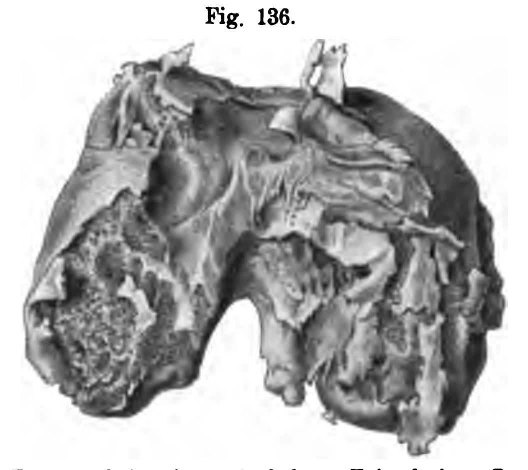
Ostitis granulosa mit der Gelenkhöhle in Verbindung treten, kommt es zur Entwicklung von Tuberkeln in ihnen, durch deren Verkäsung und puriforme Erweichung auch das Knochengewebe weithin der Nekrose und Karies anheim fällt (Gelenkkaries).

Am ehesten werden der Gelenkknorpel und der Knochen bei Eiterungen oder da zerstört, wo sie Druck erleiden.

Eine besondere Form der sekundären Knorpel- und Knochenveränderungen geht ohne Exsudation vor sich (Caries sicca, v. Volkmann). Hier bildet sich nur eine dünne Schicht tuberkulösen Granulationsgewebes, das stark zur Schrumpfung neigt, während es langsam den Knorpel und Knochen zerstört. Ganze Epiphysen können zum Schwund gebracht werden (am häufigsten an der Schulter und Hüfte) unter gleichzeitiger Verwandlung der Granulationen in schwieliges Bindegewebe.

Zu dem anatomischen Bilde der Gelenktuberkulose gehören auch die reaktiven Vorgänge in der Umgebung. Sie betreffen das Bindegewebe und das Periost. Die sämtlichen Weichteile, die Kapsel, die Bänder und Sehnenscheiden, sowie das subkutane Bindegewebe werden durch chronisch hyperplastische Entzündung in eine feste, schwielige Masse verwandelt, welche oft durch Atrophie des Fettgewebes und Oedem eine speckige, gallertige Beschaffenheit gewinnt.

Fig. 136.



Femurabschnitt eines tuberkulösen Kniegelenkes. Der Knorpel ist in Lappen abgehoben, darunter der granulierende Knochen (nach König).

Derselbe entzündliche Reiz, der dies bewirkte, macht sich nach längerem Bestehen der Erkrankung auch am Knochen geltend. Besonders bei eiterigen Formen treten oft in weiter Ausdehnung stalaktitenförmige Osteophyten infolge ossifizierender Periostitis auf.

Der spontane Heilungsvorgang ist für die therapeutischen Bestrebungen von großer Wichtigkeit. Das tuberkulöse Granulationsgewebe kann schrumpfen und in Narbengewebe sich umwandeln, in welchem die Tuberkel zu Grunde gehen oder abgekapselt werden, ebenso auch größere Granulations- und Käseherde. Da auch das entzündlich gewucherte periartikuläre Gewebe schrumpft, so bleibt häufig bei solchen Heilungen oder Scheinheilungen eine Bewegungsbeschränkung bestehen.

Ist der Knorpel und Knochen vom Gelenke aus stellenweise zerfallen und liegt nicht eine weitgehende Infiltration des Knochens oder Eiterung vor, so kann noch Heilung in ähnlicher Weise eintreten, indem sich die Defekte mit Knochengewebe füllen; doch kommt es dabei zu Verwachsungen mit der anderen Seite, welche auch knöchern werden

können (fibröse und knöcherne Ankylose). Ueber Stellungsanomalien s. unten.

Der klinische Verlauf und seine Formen geben mit den Folgen der Erkrankung ein sehr wechselvolles Bild, das an den einzelnen Gelenken noch ein besonderes Gepräge besitzt.

Im allgemeinen ist der Beginn der Gelenktuberkulose ein sehr allmählicher und der Verlauf ein chronischer. Nur bei kleinen Kindern, besonders bei Säuglingen, treten nach Rovsing manchmal ganz akut unter hohem Fieber tuberkulös eiterige Gelenkentzündungen auf, welche das Kniegelenk bevorzugen.

Vorboten der Erkrankung sind Müdigkeit und Schwäche der betreffenden Glieder; bei gleichzeitig vorhandenen Knochenherden hat man oft lange Zeit ausstrahlende Schmerzen beobachtet, bis sich endlich die Gelenkerkrankung deutlich entwickelte. Häufig erscheint eine Ueberanstrengung oder ein leichtes Trauma als Ursache der unter mäßigem Fieber und heftigen Schmerzen (bei Bewegung und Belastung der Gelenke, bei Druck auf die Gelenkgegend) deutlicher werdenden Erkrankung.

Fig. 137.



Hydrops tub. serosus genu dext.

Bestimmt zu erkennen ist sie durch die Schwellung, welche von dem Gelenkerguß, von den Kapselverdickungen und dem Oedem der ganzen Gelenkgegend bedingt wird, oder durch die Fixation der Extremität in einer meist sehr charakteristischen Stellung (Koxitis: Abduktion und Außenrotation, Gonitis: Flexion u. a.).

Anfangs ist die steife Haltung eines Gliedes durch die Schmerzen hervorgerufen, welche bei Bewegungen auftreten; und zwar sucht der Kranke das befallene Gelenk immer in derjenigen Stellung festzuhalten, welche ihm am wenigsten schmerzhaft ist (König). Dies tritt besonders an der unteren Extremität hervor, wenn sie noch längere Zeit zum Gehen benutzt wird. Zum Teil entsprechen diese Stellungen oder Kontrakturen dem größten Füllungszustande der Gelenkkapsel (Bonnets Leichenversuche), zum Teil sind sie durch reflektorische Muskelkontraktionen bedingt. Deshalb lassen sich die falschen Stellungen des Anfangsstadiums stets ohne Mühe in Narkose aufheben.

Man teilt die klinischen Formen nach Königs Vorgange in:

den Hydrops tuberculosus,

die granulierende Gelenkentzündung (Fungus articuli, Tumor albus) und

die tuberkulös-eiterige Gelenkentzündung.

1. Der **Hydrops tuberculosus** tritt als serosus am häufigsten beim Erwachsenen und zwar am Kniegelenk, auch am Sprung- und Ellbogengelenk, meist ganz allmählich ohne weitere Beschwerden, mitunter auch akut in Erscheinung. Es bestehen die Symptome eines stark

Fig. 138.



Kniegelenktuberkulose (granulierende Form).

mit Flüssigkeit gefüllten Gelenkes (Vortreibung der Kapsel, Fluktuation) ohne deutliche Zeichen von Tuberkulose (s. Fig. 137). Die Beweglichkeit leidet wegen der starken, schmerzhaften Spannung der Gelenkgegend, Kontrakturen sind jedoch selten.

Oft deuten Fibrinflocken in dem durch Punktion entleerten Exsudate auf Tuberkulose. Mit Bestimmtheit aber ist der Hydrops serosus als ein tuberkulöser, falls andere Erscheinungen von Tuberkulose fehlen, nur durch den sehr mühsamen Bazillennachweis oder durch das Tierexperiment zu erkennen.

Der Hydrops durch andere Ursachen ist oft sehr schwer auszuschließen (nach Trauma, bei Gelenkmaus, bei chronischen gonorrhoischen, syphilitischen Gelenkentzündungen, bei Eiterherden in den Epiphysen).

Allmählich kann der Erguß verschwinden und Ausheilung ein-

Fig. 139.



Ellbogengelenktuberkulose (granulierende Form mit Abszedierung).

treten, welche jedoch häufig zu Rückfällen neigt.

Sehr oft ist der Hydrops nur der Vorläufer der granulierenden Gelenkentzündung, welche sich dann durch das Ueberhandnehmen der fungösen Wucherungen und das Zurücktreten des Exsudates immer deutlicher zu erkennen gibt.

Sind dem Ergusse reichliche Fibrinniederschläge beigemengt

Fig. 140.



Fußgelenktuberkulose (granulierende Form mit Fisteln).

(Hydrops fibrinosus), so wird die Diagnose oft dadurch erleichtert, daß man im Bereiche der weichen, wenig fluktuierenden Kapselschwellung ein eigentümliches Knirschen (Schneeballenknirschen) fühlt, welches von den verschiedenen, sich auf Druck verschiebenden Faserstoffgebilden (Klumpen, Zotten, Reiskörperchen) herrührt.

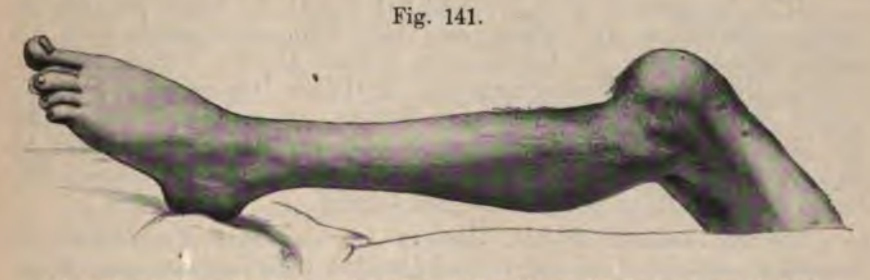
Da ähnliche Niederschläge und Zottenwucherungen auch bei anderen Gelenkerkrankungen vorhanden sein können (Blutergelenk, chronischer Rheumatismus, Arthritis deformans), so kann auch hier die tuberkulöse Natur lange verborgen bleiben.

2. Die **granulierende Form** der Gelenktuberkulose ist die häufigste. Durch das Auftreten der Granulationsmassen im Gelenk und durch die entzündliche Schwellung der parasynovialen Gewebe bekommen oberflächlich liegende Gelenke allmählich eine ganz charakteristische Gestalt.

Gleichmäßig geschwellt, ohne Hervortreten der Konturen der Knochen und der gefüllten Kapsel, erhält das erkrankte Gelenk die Form einer Spindel, welche umsomehr hervortritt, als die Weichteile oberhalb und unterhalb der Anschwellung stark atrophisch werden (Fig. 138—140).

Die weiche Granulationsmasse (Gliedschwamm, **Fungus**) ergibt häufig Pseudofluktuation; oft ist die Schwellung infolge der Schwielen, in welche sich das parasynoviale Gewebe verwandelt hat, derb und fest und die mit dem schwartigen Gewebe verwachsene

Fig. 141.



Luxationsstellung der Tibia nach hinten mit knöcherner Ankylose bei ausgeheilter Tuberkulose des Kniegelenkes.

Haut gespannt, glänzend und anämisch (**Tumor albus**). Neigen die Granulationen zur Schrumpfung, so ist vollkommene Ausheilung möglich; aber das Gelenk ist versteift und zwar, wenn es nicht mit Verbänden behandelt wurde, in falscher oder Kontrakturstellung, bedingt durch die Verkürzung der nicht mehr gebrauchten Muskeln und die Schrumpfung der Kapsel und ihrer Umgebung. Neigen die Granulationen zur Verkäsung und zum eiterigen Zerfalle, so bilden sich meist unter abendlichen Temperatursteigerungen Weichteilabszesse und Fisteln.

Je mehr die Zerstörung des Gelenkapparates um sich greift, desto deutlicher werden neben den schon bestehenden Kontrakturen die Verschiebungen der Gelenkenden. Zum Teil liegen ihnen ausgedehnte Zerstörungen der Knochen zu Grunde; so tritt z. B. an der Hüfte das Femur nach Schwund seines Kopfes oder nach Usur der Pfanne im hinteren und oberen Abschnitte (Pfannenwanderung) (Fig. 127b) nach oben, während am Knie Genu valgum- und varum-Stellung der Knochenzerstörung folgen. Anderseits vermögen Granulationsmassen und starke Ergüsse durch Dehnung und Erschlaffung des Bandapparates ebenso wie durch dessen Zerstörung sogen. pathologische Luxationen und Subluxationen (Fig. 141) ganz

allmählich oder nach geringfügigem Anlasse herbeizuführen. v. Volkmann nannte die ersteren Distensions-, die letzteren Destruktionsluxationen.

Am leichtesten kann der beginnende Gelenkfungus mit Knochensarkomen verwechselt werden, welche ins Gelenk gewachsen sind (sowohl periostale als myelogene Sarkome). Der weitere Verlauf, Röntgenaufnahmen, auch Probeinzisionen sind manchmal zur Feststellung der Diagnose notwendig. Auch durch Blutergelenke oder periostale Gummata der Epiphysen kann ein dem Fungus ähnliches Bild entstehen.

3. Die **tuberkulös-eiterige Gelenkentzündung**, der kalte Abszeß der Gelenke, tritt viel seltener und zwar chronisch unter dem Bilde eines Gelenkergusses auf (meist im Anschlusse an primäre Synovialtuberkulose). Fehlen heftigere Schmerzen und Temperatursteigerungen, so vermutet man in der Regel einen Hydrops, besonders am Kniegelenk, zumal ebenso wie dort Kontrakturen ausbleiben. Ist aber die Erkrankung von Fieber begleitet und treten Abszesse in den Weichteilen auf, so ist die Diagnose nicht mehr schwierig.

Die Prognose der Gelenktuberkulose hängt wie die der Ostitis tuberculosa vor allem von dem Allgemeinzustande und der ganzen Ausdehnung der Infektion im Körper ab. An Tuberkulose der inneren Organe, an Entkräftung und amyloider Degeneration geht ein großer Teil der Gelenkkranken zu Grunde, in anderen Fällen bildet die akute allgemeine Miliartuberkulose oder eine Allgemeininfektion im Gefolge einer sekundären Eiterung oder Jauchung der fistulösen Gelenke den Schlußakt der ganzen Erkrankung.

Von den einzelnen Formen sind die zur eiterigen Einschmelzung neigenden schlimmer als die schrumpfenden Gelenkentzündungen. So gelangten z. B. unter v. Bruns' Koxitisfällen 77 % von den nicht eiterigen Formen zur Heilung gegenüber 23 % Todesfällen, von den eiterigen nur 42 % gegenüber 52 % Mortalität.

Auch nach dem Alter besteht ein Unterschied; denn vor dem 15. Lebensjahr gestaltet sich der Verlauf erheblich günstiger als später.

Die Funktion der Gelenke stellt sich nur in seltenen Fällen (am ehesten noch beim Hydrops) vollkommen wieder her. Beschränkung der Beweglichkeit ist die Regel, vollständige Versteifungen sind häufig.

Die Heilungen, selbst mit Funktion, sind oft nur Scheinheilungen, da Reste von tuberkulösem Gewebe abgekapselt zurückbleiben und Rückfälle anregen.

Die Behandlung der Gelenktuberkulose hat bei der vorhandenen Neigung vieler Formen zur spontanen Ausheilung an erster Stelle eine konservative zu sein; erst ihr Mißerfolg nötigt zur Operation, welche sonst nur bei schweren Formen und schlechtem Allgemeinzustande am Platze ist.

Die konservative Behandlung erstrebt eine Ausheilung mit Erhaltung des Gelenkapparates, wenn möglich mit Beweglichkeit, wenn nicht, so in der für den Gebrauch des Gliedes günstigsten Stellung.

Das Hauptmittel dazu ist der richtig angelegte Gipsverband; denn er stellt das Gelenk in vollkommener Weise ruhig, schützt es gegen Einwirkungen von außen und beschleunigt durch gleichmäßige und gelinde Kompression die Resorption. Bei vorhandenen Kontrakturen tritt an seine Stelle bis zu ihrer Beseitigung der Streckverband mit Gewichtsextension.

Da die geringste Bewegung oder Belastung dem erkrankten Gelenke schädlich ist, so ist bei erkrankter unterer Extremität unbedingt Bettruhe erforderlich, solange sich das Gelenk auf Druck oder Belastung schmerzhaft erweist oder Neigung zu Temperatursteigerung besteht. Der Gipsverband, welcher von vornherein oder erst nach Verbesserung der Stellung mit Streckverbänden angelegt wurde, ist nach 6—8 Wochen zu wechseln, wobei man die Haut stets zu waschen, zu salben oder zu pudern hat, um Ekzeme zu verhüten. Sind Fisteln vorhanden, so macht man die betreffende Stelle durch ein Fenster im Gipsverbande zugänglich, um hier häufiger die Verbandstoffe wechseln zu können.

Ist das frische, schmerzhafte Stadium (meist nach Monaten) überwunden und die Schwellung zurückgegangen, so kann man die Kranken in geeigneten Verbänden oder Apparaten aufstehen lassen. Doch müssen diese so eingerichtet sein, daß das Gelenk vollkommen ruhig und in richtiger Stellung steht und keine Belastung erfährt. Am besten von all den angegebenen Apparaten und Verbänden erreichen dies die teuren des Bandagisten Hessing, wenn sie richtig sitzen (vergl. Hoffas Lehrb. der orthop. Chir.); doch kann man sich auch mit einfachen Gipsverbänden behelfen, welche das ganze Bein und Becken umfassen und sich namentlich an dem letzteren (besonders am Tuber ischii) gut anschmiegen, um die ganze Last tragen zu können.

Verträgt dann später das Gelenk die Belastung, so läßt man noch einige Monate einfache abnehmbare leichte Verbände aus Gips, geleimten Holzspänen, Zelluloidbinden u. a. tragen, lediglich um Kontrakturen zu verhindern. Sie bleiben erst beiseite, wenn man durch ihre probeweise Entfernung feststellen konnte, daß keine Neigung zu Kontrakturen mehr besteht.

Die Beseitigung der Kontrakturstellungen, mit welchen die meisten Kranken zur Behandlung kommen, läßt sich bei reflektorischen Muskelspannungen oder Schrumpfungskontrakturen im Anfangsstadium in wenigen Tagen unter Gewichtsextension erreichen oder kann, wenn zur ambulanten Behandlung ein Gipsverband erforderlich ist, ohne Gewalt in Narkose vorgenommen werden.

Für erhebliche Kontrakturen mit Schrumpfung der Weichteile und Verkürzung der Muskeln ist der langsam wirkende Streckverband das beste Verfahren; denn das gewaltsame Geraderecken (Brisement forcé) kann abgekapselte Herde sprengen und damit örtliche Verschlimmerung oder allgemeine Miliartuberkulose anregen. Ist dies Verfahren nicht zu umgehen (z. B. bei ambulanter Behandlung), so soll man es so schonend wie möglich in mehreren Sitzungen vornehmen, zwischen denen der erreichte Zustand im Gipsverbande zu erhalten ist.

Fibröse Verwachsungen und knöcherne Ankylosen in Kontrakturstellungen nötigen häufig zu Operationen (Resektion der Gelenke, korrigierende Osteotomie).

Die intraartikuläre medikamentöse Behandlung (von

Hüter, Billroth und v. Bruns eingeführt) tritt mit großem Vorteile zu der konservativen. Unter vielen bisher versuchten Mitteln hat sich die 10 %ige Aufschwemmung von Jodoform in reinem Glyzerin am meisten eingebürgert, nachdem sie zuerst von v. Bruns u. a. zu diesem Zwecke verwendet wurde. (Näheres über Jodoformglyzerin S. 342.)

Es empfiehlt sich, nach Punktion und Entleerung vorhandener Exsudate 10—20 ccm in große Gelenke zu spritzen, bei Kindern 5—10 ccm. Ein leichtes Reiben oder Kneten der Gelenkgegend sorgt für die Verteilung des Mittels. In fungöse Massen spritzt man gleichzeitig an verschiedenen Stellen kleinere Mengen ein. Die Injektionen werden alle 2—4 Wochen, wenn nötig nach Entleerung neuer Ergüsse, vorgenommen; inzwischen ist das Gelenk durch Verbände wie bei der rein konservativen Behandlung ruhig zu stellen. Aseptik in jeder Hinsicht ist selbstverständlich.

Paraartikuläre Abszesse und Fisteln werden ebenfalls mit Einspritzungen behandelt (s. Knochentuberkulose).

Bei Kranken, welche Jodoform nicht vertragen (s. S. 342), verwendet man 2—3%ige Karbollösungen (König).

Die konservative Behandlung, welche man häufig mit Jodoformglyzerininjektionen verbindet, ist bei jedem frischen Falle angezeigt und soll auch bei veralteten Fällen eine Zeitlang versucht werden. Verschlechtert sich dabei die örtliche Erkrankung oder der allgemeine Zustand, so ist dies ein Zeichen für das Weiterschreiten der Tuberkulose, für größere primäre Knochenherde oder für schwere sekundäre Beteiligung des Knorpels und Knochens. In solchen Fällen hat die Behandlung ohne Zögern der Operation zu weichen.

Nicht geeignet zur konservativen Behandlung sind Fälle mit schweren inneren Tuberkulosen (der Lungen, der Nieren) mit schlechtem Allgemeinzustande (namentlich bei alten Leuten) und fistulöse Gelenke mit akuter Eiterung oder Jauchung.

Die Dauer der konservativen Behandlung erstreckt sich meist auf mehrere Jahre, da häufige Rückfälle die Ausheilung verzögern.

Die Erfolge sind nach König u. a. vor dem 15. Lebensjahre günstiger als später (z. B. ergaben Königs Nachforschungen über die Erfolge der rein konservativen Behandlung bei Kniegelenktuberkulose, daß vor dem 15. Jahre 52 %, nach ihm 22 % geheilt sind; Henle berechnete für die Erkrankungen der großen Gelenke überhaupt vor dieser Altersgrenze 79,3 % Heilungen, nach ihr 62,5 %.

Bier hat die Erfahrung, daß die Stauungslunge, z. B. bei Herzfehlern, eine gewisse Immunität gegen Tuberkulose besitzt, für die Behandlung der Gelenktuberkulose verwertet, indem er den von Helferich zur Heilung von nicht konsolidierten Knochenbrüchen eingeführten, früher in etwas anderer Weise ebenfalls für alte Frakturen von v. Dumreicher verwendeten Stauungsverband tragen läßt. Oberhalb des kranken Gelenkes wird eine Gummibinde zur Erzeugung einer mäßigen venösen Stauung angelegt und bleibt täglich eine oder mehrere Stunden liegen. Die Meinungen und Erfahrungen der Autoren über den Wert der Stauungshyperämie sind sehr geteilt. In der v. Bergmannschen Klinik kommt das Verfahren nicht zur Anwendung (vergl. S. 134).

Der operativen Behandlung verfallen diejenigen Gelenke, welche sich wegen schwerer innerer Erkrankung oder wegen ausgedehnter Knochenprozesse nicht für die konservative Behandlung eignen, und solche, die sich unter ihr verschlimmern. Die Gelenkoperationen nimmt man unter Blutleere vor und mit Schnitten, welche den besten Ueberblick gestatten; denn alles Krankhafte und Verdächtige wird mit dem Messer, der Schere und dem Löffel ausgeräumt. Ist so die erkrankte Synovialis ganz fortgenommen, so sind noch Knochenherde unter dem zernagten oder abgehobenen Gelenkknorpel aufzusuchen und zu entfernen; ebenso sind paraartikuläre Abszesse und Granulationsherde zu öffnen und ihre Wandungen auszuschneiden oder abzukratzen. Mit dieser Arthrektomia synovialis kommt man bei einfachen Fällen aus; liegt jedoch eine schwerere Zerstörung der Gelenkknorpel und der Epiphysen vor, so müssen noch die Gelenkenden durch Resektionen entfernt werden (Arthrektomia ossalis), wobei die Knorpelfuge jugendlicher Kranker zu schonen ist, um starke Verkürzungen durch Wachstumsstörungen zu vermeiden.

Die Operationswunden werden nicht vollkommen geschlossen, sondern, wo sie buchtig sind, tamponiert oder drainiert. Die Heilung erfolgt in ungefähr 2 Monaten mit fibröser Verwachsung und geringer Beweglichkeit oder mit vollkommener knöcherner Ankylose. Wegen Neigung zu Kontrakturen ist besonders bei jugendlichen Kranken eine Nachbehandlung mit leichten Schienen oder abnehmbaren Hülsenverbänden notwendig (s. S. 353).

Für bestimmte Fälle ist die Amputation der erkrankten Glieder besser als die ein langes Krankenlager erheischende Gelenkoperation. Besonders bei alten Leuten und bei schweren inneren Erkrankungen, ferner bei diffus im Knochen sich ausbreitenden Prozessen und bei akuten Eiterungen durch pyogene Nebeninfektionen ist sie am Platze.

h) Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel

verläuft unter demselben vielgestalteten Bilde wie die Erkrankung der Gelenke. Man kann trotz mannigfacher Uebergänge vier Formen unterscheiden:

1. Hydrops tuberculosus serosus, tuberkulöses Hygrom: Wandung mit tuberkulösen Granulationen besetzt, Erguß rein serös.
2. Hydrops tuberculosus serofibrinosus, Reiskörperhygrom: Wandung mit tuberkulösen Granulationen und mit zottigen fibrinoiden Wucherungen besetzt, geringer seröser Erguß, wenige oder massenhafte Corpora oryzoidea (vergl. Gelenke).
3. Granulierende Form (Fungus) mit Schrumpfung; 1—2 cm dicke Wucherungen von an Bindegewebe reichem und daher derbem tuberkulösen Granulationsgewebe. Erguß gering oder fehlend (Fig. 142); selten knotige, bis taubeneigroße Granulationsgeschwülste.
4. Granulierende Form mit Eiterung (kalter Abszeß). Wandung mit verkästen Granulationen besetzt, im Innern Eiter, Durchbrüche nach außen.

Die sämtlichen Formen kommen sowohl primär an einzelnen oder mehrfachen, auch symmetrischen Stellen, als auch sekundär im Anschlusse an benachbarte Knochen- und Gelenkherde vor. Die Tendovaginitis tuberculosa bevorzugt die obere Extremität und hier die großen Schleimscheiden der Beuger am Handgelenk, während am Handrücken der gemeinschaftliche Synovialsack für die Sehnen des 2.—4. Fingers am häufigsten befallen ist. Am Fuße überwiegt die Erkrankung der dorsalen Scheiden und von diesen die der Peronei. Die primäre Bursitis tuberculosa kann in allen Schleimbeuteln auftreten, ist jedoch selten im Vergleiche zu der sekundären.

Der Verlauf ist chronisch. Ausstrahlende Schmerzen, Bewegungsbeschränkung, Schwäche der betroffenen Glieder, langsam sich entwickelnde flache, an den Sehnen längliche Anschwellungen, welche bei Bewegungen ihren Zusammenhang mit den Sehnen verraten, sind die ersten Erscheinungen. Wichtig ist die Zwerchsackform des in der Mitte vom Lig. carpi volare transversum eingeschnürten Hygroms der gemeinsamen Flexorenscheide.

Fig. 142.



Tuberkulose der Flexorensehnenscheide am Zeigefinger (granulierende, schrumpfende Form). Granulationen umgeben die Beugesehnen und heben sie weit vom Knochen ab.

Die Erkennung ist bei den primären Formen schwerer als bei sekundären mit deutlicher Tuberkulose am Knochen oder Gelenke. Nur das Reiskörperhygrom ist an dem Knirschen und Reiben des leicht fluktuierenden Inhaltes gut zu erkennen, auch die viel seltenere, eiternde Form ist bei vorhandenen Fisteln oder drohendem Durchbruche des Abszesses kaum zu verwechseln. Dagegen ist der reine Hydrops gegenüber dem anderer Entstehung (Trauma, chronische Reizung, Rheumatismus, Gonorrhoe, Syphilis) nur dann als tuberkulöser zu deuten, wenn er neben anderweitigen tuberkulösen Prozessen in Erscheinung tritt. Die granulierende, nicht eiternde Form ist an den Sehnenscheiden als pseudofluktuierender oder derber, länglicher Wulst zu erkennen, doch erscheint auch das sehr seltene Lipoma arborescens derselben unter diesem Bilde. Derbe Knoten in der Wandung kann man für Tumoren der Sehnenscheide halten, ebenso sind tiefliegende Schleimbeutelhygrome mit starken Wucherungen oft schwer von Geschwülsten zu unterscheiden.

Für die Behandlung gilt im allgemeinen der Grundsatz, die mehr serösen Formen mit geringen Verdickungen der Wandung zu punktieren und Jodoformglyzerin (s. S. 342) in sie einzuspritzen, die übrigen zu operieren. Durch große Schnitte wird der Inhalt der Säcke entleert, sodann die mit Granulationen besetzte Wandung möglichst vollkommen, an Sehnen auch das viszerale Blatt ihrer Scheide und oberflächliche zerfallene Schichten der Sehne selbst, entfernt. Nach Naht der Wunde empfiehlt es sich, 5—10 ccm Jodo-

formglyzerin von einer Nahtlücke aus einzuspritzen. Bei Tendovaginitis beginnt man schon 10 Tage nach der Operation mit Bewegungen und Massage, wodurch sich in der Regel schnell ein guter funktioneller Erfolg erreichen läßt, vorausgesetzt, daß nicht die Sehne selbst schwer erkrankt und aufgefasert war.

i) Die Tuberkulose der serösen Höhlen und der verschiedenen Organe

kann hier nur kurz berührt werden, soweit sie der chirurgischen Behandlung zufällt.

Am häufigsten gibt die Brusthöhle bei Pleuritis tuberculosa wegen des die Lunge erdrückenden Exsudates Anlaß zu operativen Eingriffen: Punktion mit Aspiration, Rippenresektion mit Thorakozenthese. Sie entwickelt sich selten primär, sondern meist im Anschlusse an Lungen-, Wirbel- oder Rippentuberkulose oder bei allgemeiner Miliartuberkulose.

Auch die tuberkulöse Peritonitis, welche sich namentlich bei Kindern im Anschlusse an die Erkrankung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, an die des Darmes und der Bauchorgane anschließt, oder auch vom Blutwege aus auftritt, hat man operativ zu heilen versucht. Die günstige Wirkung der Laparotomie in vielen Fällen wird, abgesehen von der Entfernung der Exsudatmassen, auf die durch den Eingriff angeregte Hyperämie zurückgeführt.

Von den Organen des Körpers sind die Erkrankungen der Nieren, des Urogenitalapparates, der Brustdrüsen, der Schilddrüse, bei günstigem Sitze auch große, vereinzelte Lungenkavernen durch Operationen zu beseitigen.

Allgemeinbehandlung bei örtlicher Tuberkulose.

Neben der chirurgischen Behandlung der örtlichen Tuberkulose darf die allgemeine Behandlung zur Kräftigung des Körpers niemals vernachlässigt werden.

Solange die Kranken in klinischer Behandlung stehen, kann man den Allgemeinzustand kaum anders als durch gute, kräftige und leicht verdauliche Kost beeinflussen. Sobald es irgend geht, müssen die Kranken aus der schlechten Krankenhausluft in gesunde frische Luft. Vor allem dürfen sie nicht in die häuslichen Verhältnisse zurück, welche oft die Hauptschuld an der ganzen Erkrankung tragen (Erkrankung von Familienangehörigen an Tuberkulose, schlechte Wohnungen). Deshalb sucht man die Kinder armer Leute und arme Patienten überhaupt in sogen. Heilstätten, Ferienkolonien u. s. w. unterzubringen, welche sich die Besserung des Allgemeinbefindens derartiger Rekonvaleszenten zur Aufgabe machen. Besonders empfiehlt sich Gebirgs- und Seeluft (Höhenkurorte, Seebäder) oder längerer Aufenthalt im Süden (vergl. Cornet). Außerdem haben Solbäder einen guten anregenden Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Als Ersatz dient in der Armenpraxis die Einreibungskur mit guter Schmierseife (mehrere Monate lang 2—3mal wöchentlich Einreibungen des Rückens und der

Beine; nach einer halben Stunde wird die Seife abgewaschen und die Haut getrocknet).

Spezifisch gegen Tuberkulose wirkende Mittel gibt es nicht; auch das einst große Hoffnungen erweckende Tuberkulin (S. 315) hat versagt. Von den vielen empfohlenen inneren Mitteln sind die Kreosotpräparate sehr beliebt.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose.

Der Einbruch der Bazillen in die Blutbahn kann auf einmal in solcher Masse erfolgen, daß es nicht zur vereinzelten Ablagerung an der einen oder anderen Stelle des Körpers wie bei der örtlichen hämatogenen Tuberkulose, sondern zu einer ziemlich gleichmäßigen Verbreitung von miliaren Tuberkeln im ganzen Organismus kommt. Dabei sind die großen Organe, die Knochen und Gelenke und die serösen Höhlen am meisten betroffen. Da die Erkrankung in kurzer Zeit zum Tode führt, so haben diese einzelnen Veränderungen keine chirurgische Bedeutung.

Für die Entstehung dieser Allgemeininfektion, bei welcher übrigens keine Vermehrung der Bakterien in der Blutbahn erfolgt, war die Entdeckung einer Tuberkulose des Ductus thoracicus (Ponfick) und der Lungenvenen (Weigert) und -arterien von großer Bedeutung. Durch den Zerfall solcher Gefäßtuberkel geraten große Haufen von Bazillen ins Blut.

In der Gefäßwand selbst entwickeln sich die Tuberkeln auf zweifache Weise: vom Blutwege siedeln sich die Bazillen in der Intima (Endangitis tub., Benda) oder in den Vasa vasorum an, und durch das Weiterschreiten eines tuberkulösen Herdes gelangen sie von außen in die Wandung größerer Gefäßstämme (Periangitis tub.). Der letztere Vorgang kann bei Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Lungenherden, Knochen- und Gelenktuberkulose, Abszessen u. s. w., sogar auch beim Lupus (Demme) stattfinden. Es kommt dabei oft zur Ruptur oder zu Arrosionsaneurysmen. Auch operative Eingriffe und subkutane Gewebsverletzungen können die allgemeine Infektion verschulden (König, Wittmer).

Man unterscheidet die typhoide, pulmonale und meningeale Form, je nachdem die Erscheinungen von seiten des Darmes (Diarrhöen, Darmblutungen), der Lunge (Atemnot, Cyanose, Husten) oder der Meningen (Krämpfe, Nackenstarre, Bewußtlosigkeit, Delirien) bei gleichzeitigem hohen und beständigen Fieber hervortreten.

Das Leiden kann wenige Stunden oder mehrere Monate dauern, der Ausgang in Heilung ist selten.

Literatur.

v. Behring, Römer und **Ruppel**, *Tuberkulose. Beitr. zur experim. Therapie* **1902**, *Heft 5.* — **Bier,** *Hyperämie als Heilmittel. Leipzig* **1903**. — **Blauel**, *Ueber das Reiskörperhygrom der Bursa subdeltoidea. Beitr. z. klin. Chir. Bd.* **22**. — **v. Bruns**, *Ueber die Ausgänge der tuberkul. Koxitis bei konservat. Behandlung. Chir.-Kongr. Verhandl.* **1894**. — **Cornet**, *Die Tuberkulose, Miliartuberkulose, Skrophulose. Wien* **1899**, *in Nothnagels spez. Pathol. und Therap., mit vollständ. Lit.* — **Cornet** und **A. Meyer**, *Tuberkulose. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen.* — **Friedrich**, *Experim. Beiträge zur Kenntnis der chir. Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58.* — **Garrè**, *Zur Aetiologie der kalten Abszesse. Deutsche med. Wochenschr.* **1886**. — **Ders.**, *Die primäre tub. Sehnenscheidenentzündung. Beitr. z. klin. Chir. Bd.* **7**, *mit Lit.* — **Henle**, *Die Behandlung der tub. Gelenkerkrankungen u. der kalten Abszesse. Beitr. z. klin. Chir. Bd.* **20**, *mit Lit.* — **Otto Hildenbrand**, *Tuberkulose und Skrophulose. Deutsche Chir. 1902, mit Gesamtlit.* — **Honsell**, *Ueber Trauma und Ge-*

lenktuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. — **Jacob** und **Pannwitz**, *Entstehung und Bekämpfung der Lungentub. Leipzig, Thieme 1901.* — **Jordan**, *Ueber Tuberkulose der Lymphgefässe der Extremitäten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 19.* — **R. Koch**, *Ueber neue Tuberkulinpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 209.* — **König**, *Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.* — **Ders.**, *Die spez. Tuberkulose der Knochen und Gelenke: I. Das Kniegelenk. Berlin 1896. II. Das Hüftgelenk. Berlin 1902.* — **Krause**, *Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. 1899, mit Lit.* — **Küttner**, *Die Osteomyelitis tub. des Schaftes langer Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 24.* — **Lanz** und **de Quervain**, *Ueber hämatogene Muskeltuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46.* — **Lorenz**, *Die Muskelerkrankungen. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Wien 1898.* — **Masur** und **Kockel**, *Wirkung toter Tuberkelbazillen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 16, 1894.* — **Friedrich Müller**, *Ueber die Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen. 20. Kongress der inn. Mediz. 1902.* — **Orth**, *Perlsucht und menschl. Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 29.* — **Orth** und **Esser**, *Was ist Perlsucht? Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 34.* — **Ostertag**, *Kochs Mitteilungen über die Beziehungen der Menschen- zur Haustiertuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Berlin 1901, Heft 12.* — **Sternberg**, *Experim. Untersuchung. üb. die Wirkung toter Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 13, 1902, Nr. 19.* — **v. Székely**, *Neuere Arbeiten über die Frage der Identität der menschl. und der Rindertuberk. mit Lit. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 34. Nr. 6, 1903.* — **Tavel**, *Beiträge zur Aetiologie der Eiterung bei Tuberkulose. Festschrift für Kocher, Wiesbaden 1891.* — **v. Volkmann**, *Lupus und Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1875.* — **Wassermann**, *Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 17, 1894.* — **Wittmer**, *Ueber akute Miliartuberkulose nach Operation tuberkulöser Halsdrüsen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33.* — *Handbuch der praktischen Chirurgie von* **v. Bergmann**, **v. Bruns** *und* **v. Mikulicz**. *Abschnitte von* **Henle**, **Hoffa**, **Jordan**, **Lexer**, **Reichel.**

Kapitel 10.

Lepra, Aussatz.

Die Lepra beschränkt sich heute in Europa im Gegensatze zum Mittelalter auf einzelne Gegenden von Norwegen, Spanien, Italien, der Türkei, auf die südlichen Gebiete und die Ostseeprovinzen von Rußland und auf den Kreis Memel von Deutschland, während die anderen Weltteile in viel größerem Umfange von der Erkrankung heimgesucht sind.

Fig. 143.



Leprabazillen in der Haut (nach A. v. Bergmann).

Als Erreger der Lepra sind zuerst von Hansen, dann von A. Neisser kleine Stäbchen nachgewiesen worden, welche in ihrer Gestalt und Größe, sowie nach ihrem Färbeverhalten in Trockenpräparaten und Gewebsabschnitten den Tuberkelbazillen sehr ähnlich sind.

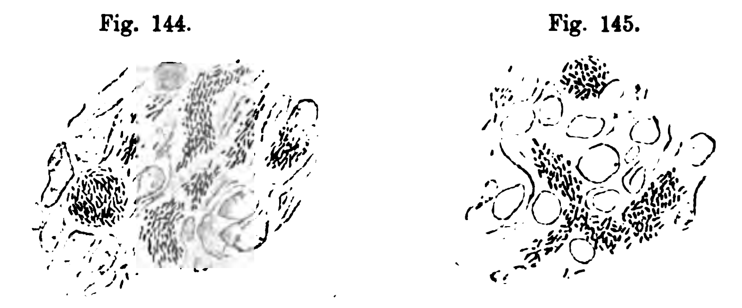
Gegenüber den letzteren, welche vorwiegend einzeln und außerhalb der Zellen liegen, ist die vorzugsweise Anordnung der Leprabazillen in dichten Haufen zu verwerten (Fig. 143—145). Ein Unterschied im Verhalten gegenüber Farbstoffen liegt darin, daß die letzteren die Farbe etwas leichter annehmen, weshalb man sie mit kalten Flüssigkeiten färben kann. Verwendet man nach Baumgarten eine verdünnte kalte Fuchsinlösung (5 Tropfen der gesättigten alkoholischen Lösung auf ein Uhrschälchen Wasser) 6—7 Minuten lang, entfärbt $^1/_4$ Minute in 10%igem Salpetersäure-Alkohol und untersucht nach Abwaschen in Wasser in verdünnter Methylenblaulösung, so erscheinen die Leprabazillen rot, während die Tuberkelbazillen ungefärbt sind.

Sie finden sich massenhaft in den von ihnen hervorgerufenen, entzündlichen, zellreichen Gewebswucherungen der Haut und der Schleimhäute und lassen sich in den erkrankten peripheren Nerven, in den befallenen Lymphdrüsen und inneren Organen (Leber, Milz, Lunge, Hoden) nachweisen. Außerdem sind sie in den Spinalganglien und im Rückenmarke, ferner auf der Oberfläche der Haut und der erkrankten Schleimhäute festgestellt worden (Babes). Auch im Blute sind sie noch während des Lebens

zu finden, wenn man den zu untersuchenden Tropfen während eines jener Fieberanfälle entnimmt, welche den Ausbruch neuer Hautknötchen häufig begleiten. Die Züchtung der Bazillen auf Nährböden ist bisher ebensowenig geglückt wie die Impfung von Versuchstieren; künstliche Infektionen des Menschen waren negativ oder nicht beweisend. Trotzdem ist wegen der Feststellung des Lepraerregers in allen leprösen Infiltrationen eine mittelbare oder unmittelbare Uebertragung der Erkrankung nicht mehr zu bezweifeln; nur scheint die Gefahr der Ansteckung keine große zu sein. Die oft verteidigte Heredität der Lepra erklärt sich großenteils durch Uebertragungen innerhalb von Familien.

Im menschlichen Körper führen die Leprabazillen, nachdem sie auf noch unbekannte Weise, wahrscheinlich durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute ihren Eingang und durch Lymph- und Blutbahnen ihre Verbreitung gefunden, zu einer chronischen Entzündung mit der Bildung von gefäßhaltigem Granulationsgewebe, welches in der Haut zuerst als knötchenförmige Wucherung im Umfange der Haarbälge (Virchow), später als größeres flaches Infiltrat und als Knoten auftritt und an den peri-

Fig. 144. Fig. 145.



Leprabazillen in der Schleimhaut (Fig. 144) und im Nerven (Fig. 145) nach A. v. Bergmann.

pheren Nervenstämmen als spindelförmige Verdickung erscheint, da es sich hier im Nervenbindegewebe und zwar auf Kosten der Nervenfasern ausdehnt. Man nennt all diese pathologischen Produkte Leprome. Die Bazillen liegen in großen Haufen innerhalb und außerhalb der Zellen, auch in mehrkernigen Riesenzellen, so daß sie leicht in dem Tropfen Blut, der sich nach dem Anstechen eines Hautknotens entleert, mikroskopisch nachgewiesen werden können. Die Bazillenhaufen sind als Globi oder als Leprazellen benannt und als Zellen aufgefaßt worden, welche mit zerfallenden Bazillen gefüllt sind (Virchow, Neißer, Hansen). Nach anderen sind die Bazillenhaufen und -züge durch Füllung des Saftkanalsystemes entstanden (A. v. Bergmann). Der Lepraknoten der Haut kann geschwürig zerfallen, gelegentlich auch der Resorption unterliegen, häufig aber bleibt er unverändert auf der Höhe seiner Entwicklung bestehen.

Bis nach stattgehabter Infektion die Erscheinungen der Erkrankung auftreten, können Jahre vergehen. Man sieht dies an Leuten, welche nach längerem Aufenthalte in Lepragegenden in ihre leprafreie Heimat zurückgekehrt sind. An solchen hat man die ersten Erscheinungen im Mittel nach 3—5 Jahren, vereinzelt sogar nach viel längerer Zeit (27, 32 Jahre) beobachtet.

Zu den wichtigsten, aber nicht regelmäßigen Anfangserscheinungen der Erkrankung gehören intensives Kältegefühl an Händen und Füßen, Hyperästhesien besonders an den unteren Extremitäten und erythematöse Flecken, welche am ganzen Körper erscheinen können und spurlos nach wenigen Tagen verschwinden, um bald darauf wiederzukehren. In einem Teile der Fälle hat man nach A. v. Bergmann ein flaches, matt- bis braunrotes, etwas erhabenes Infiltrat der Haut von mehreren Zentimetern im Durchmesser nachgewiesen, welches dann auch den einzigen, aber sicheren Vorläufer der Lepra in ihren beiden Formen darstellt und sich durch ein jahrelanges Fortbestehen auszeichnet. Nach Sticker, Kolle u. a. soll die Lepra in vielen Fällen von der Nasenschleimhaut ihren Ausgang nehmen.

Die Erkrankung selbst tritt wesentlich in zwei, auch ineinandergreifenden Formen auf, je nachdem die Veränderungen der Haut oder der Nerven das Krankheitsbild beherrschen.

Die Hautlepra, **Lepra tuberosa**, beginnt mit dem Auftreten kleiner knötchenförmiger Infiltrate, welche sich zum Teil aus prodromalen Flecken entwickeln und der Haut ein höckeriges Aussehen verleihen. Ihr Erscheinen begleiten oft allgemeine Störungen und Fieber, da es sich hierbei um eine Ausbreitung der Bakterien durch die Blutbahn und um ihre Ablagerung in den Hautkapillaren handelt. Während diese Knötchen an ihren Lieblingsstellen, im Gesicht und auf den Handrücken zu größeren rotbraunen Flecken und pigmentierten Hautinfiltraten und Wülsten zusammenfließen oder durch allmähliches Wachstum zu rundlichen, weichen, rot und bläulich aussehenden Knoten oder breit aufsitzenden, walnußgroßen Geschwülsten werden, treten unter unregelmäßigen, fieberhaften Schüben immer neue Knötchen am ganzen Körper, besonders im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten auf. Die bedeutendste Veränderung betrifft fast stets die Haut des Gesichtes, wo unter gleichzeitigem Schwunde der Barthaare, Cilien und Augenbrauen dicke Knoten und Wülste, unterbrochen von tiefen Furchen der Haut, hauptsächlich an der Stirne, der Nase, den Wangen und den Ohrläppchen auftreten und den tierischen Ausdruck hervorrufen, der schon von alters her mit dem Namen Satyriasis und Leontiasis gekennzeichnet wird. Die größten geschwulstartigen Knoten bilden sich an der Nase, der Augenbrauengegend und den Lippen, so daß oft noch neben den Verunstaltungen störende Verengerungen der Gesichtsspalten entstehen. Diese Leprome bleiben lange Zeit unverändert, nach fieberhaften Anfällen können sie anschwellen und erweichen, verschwinden oder zu Geschwüren zerfallen.

Auch die Schleimhäute werden von der Erkrankung nicht verschont, indem sich gleichzeitig mit den Hauteruptionen sowohl in der Bindehaut (mit Uebergreifen auf Hornhaut und Iris) als in der Nase, der Mund-Rachenhöhle (hier besonders am weichen Gaumen) und dem Kehlkopfe Knötchen und Infiltrate entwickeln. Die letzteren rufen nicht nur die von alters her bekannte Vox rauca leprosa, sondern häufig auch Larynxstenosen hervor.

Ebenso wie die Hautknoten können die Schleimhautleprome zu hartnäckigen Geschwüren zerfallen; auch das Ulcus cruris der

Leprösen ist häufig, wie das bazillenhaltige Sekret beweist, aus Knoten hervorgegangen. Die Lymphdrüsen, welche den erkrankten Körperstellen zunächst liegen, schwellen an und können ziemliche Größe erreichen. An den Röhrenknochen kann es durch chronische Periostitis zu spindeligen Auftreibungen kommen (de la Camp).

Der Verlauf der einzelnen Fälle ist sehr verschieden. Während bei dem einen Kranken dauernd nur vereinzelte, unveränderte Knoten

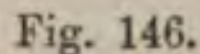
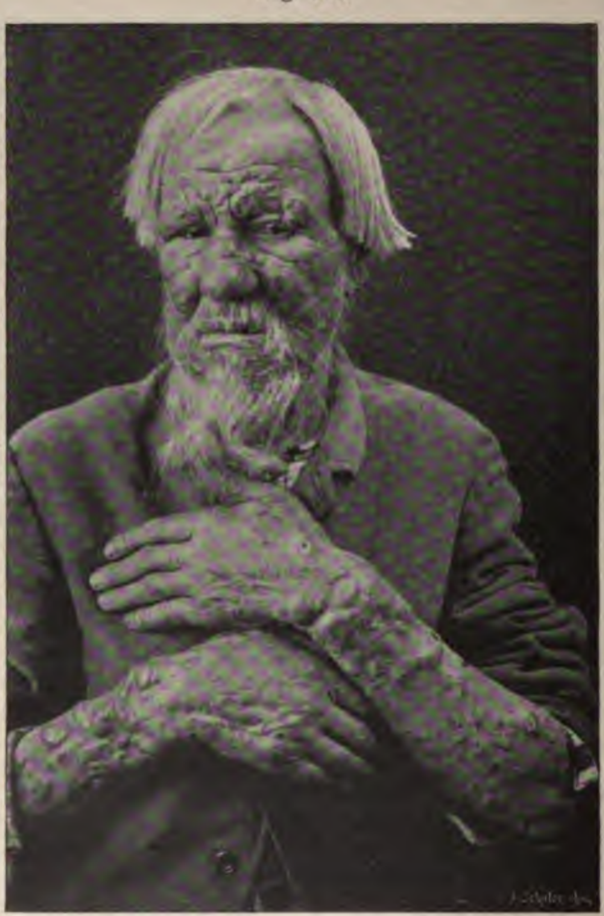


Fig. 146.



Lepra tuberosa. Nach A. v. Bergmann.

die Erkrankung anzeigen, folgen bei den anderen immer neue Eruptionen, die sich in Geschwülste und Geschwüre verwandeln; bei einer dritten Reihe von Fällen vollzieht sich der Uebergang in die Nervenform. Der Tod erfolgt nach chronischem Siechtume im Durchschnitte nach 5—9 Jahren durch lepröse oder amyloide Entartung der inneren Organe, besonders häufig durch ausgedehnte Erkrankung der Lunge, welche zum Teil lepröser, zum Teil auch tuberkulöser Natur ist.

Bei der *Nervenlepra*, **Lepra nervorum**, **Lepra maculo-anaesthetica**, kommt es in der Haut durch die lepröse Gewebswucherung nur zu *flachen, braunroten Infiltraten*, welche ganz ohne Störungen zu erscheinen pflegen oder aus den initialen Flecken hervorgehen. Indem ihr etwas erhabener und pigmentierter Rand in die Umgebung fortschreitet, fällt die Mitte des Fleckens ein und wird weiß und haarlos, da hier die Haut *atrophisch* wird und die ersten Nervenstörungen in Form von *Anästhesie* erkennen läßt. Diese Flecken, welche je *nach ihrer Pigmentierung* die frühere Unterscheidung der *schwarzen* und *weißen Miselsucht* (*Morphaea*) veranlaßten, können sich über große Strecken des Körpers, oft *landkartenartig* in symmetrischer Anordnung ausbreiten. Nach A. v. *Bergmann* enthalten die flachen Infiltrate der Nervenform niemals Bazillen, nach *Danielssen* und *Babes* sind sie nur spärlich vorhanden und schwer zu finden.

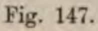


Fig. 147.



Lepra maculo-anaesthetica. Nach A. v. Bergmann.

Die Erkrankung der Nerven äußert sich zuerst und am häufigsten im Gebiete des N. *ulnaris*, *medianus*, *peroneus* und *facialis*, wobei die *sensiblen Störungen* in den Vordergrund treten. Auch der N. *ischiadicus* und *cruralis* können erkranken, sogar in den *Spinalganglien*, im *Ganglion Gasseri* und im *Rückenmarke* hat man Bazillen und leichte entzündliche Veränderungen gefunden. An zugänglichen Stellen fühlt man die erkrankten Nerven in *wulstige, dicke Stränge mit spindelförmigen Verdickungen* verwandelt. Die von ihnen abhängigen Gebiete werden *anästhetisch* und verfallen verschiedenen *trophischen Störungen*: 1. *Abmagerung von Muskelgruppen mit motorischen Lähmungen*, besonders des Kleinfinger- und Daumenballens, der ulnaren Seite der Vorderarmmuskeln, der Interossei, der Unterschenkel und der Gesichtsmuskeln. 2. *Kontrakturen der Finger* (4. und 5. am häufigsten) *und Zehen*, auch des *Vorderarmes* und des *Unterschenkels*. 3. *Druckgeschwüre* von kreisrunder Gestalt an der

Fußsohle unter dem Calcaneus oder dem Köpfchen der Metatarsi. 4. Verstümmelungen der Finger und Zehen (Lepra mutilans) durch Nekrose der Phalangen oder Geschwüre, welche durch fortschreitende Gewebsnekrose einzelne Fingerglieder (auch ganze Hände und Füße) in den Gelenken ablösen, so daß nur geschrumpfte Hautstümpfe übrig bleiben. Dabei kommt es auch zu selbständigen, kleinen leprösen Granulationsherden in den Phalangen (Sawtschenko). 5. Blaseneruptionen (Pemphigus leprosus) meist an den Extremitäten; sie treten unter Fieber auf, können hartnäckige Geschwüre hinterlassen und sich jahrelang in unregelmäßigen Pausen wiederholen.

Auch die Nervenlepra führt nach langem Verlaufe zur Kachexie und zum Tode.

Die Erkennung der Lepra kann in allen Gegenden, in denen sie nicht heimisch ist, in ihren Anfängen große Schwierigkeiten machen. Von der Nervenform ist die Lepra mutilans von dem ihr ähnlichen Bilde der Syringomyelie, welche mit Mutilation an den Fingern, mit Sensibilitätsstörungen und Atrophie einhergehen kann, oft kaum zu unterscheiden, da für manche Leprafälle das einzig sichere Merkmal die oft schwer nachweisbare Nervenverdickung ist. Lepröse Flecken sind oft mit syphilitischen Exanthemen zu verwechseln. In allen zweifelhaften Fällen ist die Untersuchung des Nasensekretes auf Leprabazillen wichtig.

Bei der Behandlung der Lepra, welche der Hauptsache nach in guter Pflege und Ernährung und großer Reinlichkeit des in Anstalten für Lepröse abgesonderten Kranken besteht, ist nicht selten chirurgische Hilfe von nöten. Besonders häufig sind lästige und verunstaltende Tumoren im Gesicht zu entfernen. Größere Knoten kann man mit dem Paquelinschen Apparate zerstören. Langwierige Nekrosen an Fingern und Zehen beseitigt man durch Amputation oder Exartikulation; bei Larynxstenose ist Tracheotomie notwendig. Die leprösen Geschwüre, das Ulcus cruris und das Druckgeschwür der Fußsohle verlangen aseptische Verbände. Von inneren Mitteln rühmt Danielssen Nat. salicyl., A. v. Bergmann den Gurjunbalsam (5 Tropfen täglich), welcher auch äußerlich (2,0—3,0 täglich) mit Lanolin als Salbe verwendet wird.

Literatur.

Babes, *Die Lepra. Spez. Pathologie u. Therapie von Nothnagel Bd. 24, Wien* ***1901***, *mit Lit.* — ***A. v. Bergmann***, *Die Lepra. Deutsche Chir. 1897, mit Lit.* — ***de la Camp***, *Periostitis bei Lepra. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 4.* — ***Hansen***, *Lepra. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen, mit Lit.* — ***Uhlenhut*** *und* ***Westphal***, *Hist. u. bakteriol. Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberosa-anaesthetica. Zentralbl. f. Bakteriol.* ***1901***, *Nr. 6.* — ***Virchow***, *Die krankhaften Geschwülste Bd. 2, S. 494.*

Kapitel 11.

Syphilis.

Die Syphilis (Lues) gehört zu den chronischen Infektionskrankheiten, obgleich es noch nicht gelungen ist, ihren Erreger mit Bestimmtheit nachzuweisen. Weder die von Lustgarten noch die von Disse, von v. Niessen u. a. beschriebenen Mikroorganismen sind als einwandfrei anerkannt worden.

Das Wesen und der Verlauf der Erkrankung und ihre außerordentlich vielfältigen Erscheinungen, mit denen jeder Arzt aufs genaueste vertraut sein muß, sind längst Gegenstand besonderer Lehrbücher geworden. Die Heilung des Leidens ist zum größten Teil Aufgabe der inneren Behandlung, aber auch dem Chirurgen ist die Syphilis von Bedeutung; einmal wegen der Aehnlichkeit gewisser Veränderungen der Gewebe und Organe mit anderen Erkrankungen, zweitens wegen der nicht selten nötigen örtlichen und operativen Behandlung.

Der **Primäraffekt** (die Initialsklerose, die Huntersche Induration, der harte Schanker) ist die erste Gewebsveränderung an der Eintrittstelle des unbekannten syphilitischen Giftes, welches durch Berührung einer Wunde, Rhagade oder einer Schleimhauterosion mit dem infektiösen Sekrete der ulzerierten Sklerose oder nässenden Papel und der Haut- und Schleimhautgeschwüre der Frühperiode — nicht dagegen der Geschwüre der Spätformen — unmittelbar oder vermittelt durch beschmutzte Finger oder Gegenstände (z. B. Trink-, Eßgeräte, Zigarrenspitze, Tätowiernadel) auf gesunde, d. h. vorher nicht syphilitisch erkrankte Menschen übertragen wird. In der Regel kommt nur ein einziger Primäraffekt zur Entwicklung, selten entstehen mehrere.

Der extragenitale Schanker, der an jeder Körperstelle vorkommen kann, am häufigsten im Gesicht (Lippen, Nase, Augenwinkel, Tonsillen, Zunge), an den Fingern und an den Brustwarzen seinen Sitz hat, ist viel eher in Gefahr, verkannt zu werden, als die gewöhnliche Induration an den Geschlechtsteilen und in ihrer Nachbarschaft.

Nach einer Inkubationszeit von 2—4 Wochen entwickelt sich in der Umgebung der Eingangspforte, welche inzwischen verheilt sein kann oder in eine tiefe Rhagade sich verwandelt hat, ein Infiltrat der Haut (bezw. Schleimhaut), das man bei tieferem Sitze Sklerose, bei oberflächlichem Papel, nennt. Bei Mischinfektionen mit dem Gifte des weichen und des syphilitischen Schankers tritt zuerst schon 2 Tage nach der Infektion der erstere auf, die Induration folgt nach Ablauf der gewöhnlichen Inkubationszeit.

Die Initialsklerose erscheint als rundliche oder längliche bis markstückgroße, rötliche und scharf begrenzte, harte, plattenartige Verdichtung der Haut, die Initialpapel als erhabener, erbsengroßer Knoten. Hat sich die Epidermisdecke abgestoßen, so bedeckt sich die Induration mit festsitzenden Borken, deren Entfernung zur Blutung führt, oder es näßt die Oberfläche, wenn die Eintrocknung nicht zu stande kommen kann (nässende Papel, erodierte Sklerose an den Genitalien, am Anus, auf der Mundschleimhaut). Der Zerfall des Infiltrates, welchen oft äußere Schädlichkeiten beschleunigen, bringt ein schmutzig belegtes Geschwür hervor, das wallartige, harte, nicht unterwühlte Ränder besitzt und auf einem ebenfalls harten, etwas erhabenen Grunde liegt (exulzerierte Sklerose). Verfällt das Infiltrat der Gangrän, so entsteht ein tieffressendes, jauchendes Geschwür mit dunklem Schorfe.

Die Rückbildung des Primäraffektes erfolgt äußerst langsam in mehreren Wochen oder Monaten durch Schwund der Verhärtung und durch Vernarbung.

Histologisch handelt es sich um ein kleinzelliges Infiltrat mit Wucherung der Bindegewebszellen. Die Veränderung betrifft zuerst die Umgebung der Gefäße, schließlich die ganze Kutis, bei der Papel vorzugsweise den Papillarkörper. Die Blutgefäße können durch Wucherung ihrer Wand und besonders der Intima obliterieren (Endovasculitis obliterans syph.), wodurch der Zerfall eingeleitet wird.

Für die Erkennung des Primäraffektes ist stets seine Härte, z. B. einem in Heilung begriffenen Furunkel gegenüber, entscheidend. Nimmt die ulzerierte Sklerose Formen an, welche dem Hautkarzinome gleichen, so schützen die schnelle Entwicklung der Induration und ihres Zerfalles und die im Verhältnisse zu ihrer Größe rasch entstandenen Lymphdrüsentumoren der Nachbarschaft vor Verwechslung. Die letzteren dienen wesentlich auch zur Entscheidung bei einer Schleimhautsklerose, welche einem ulzerierten Gumma gleicht; denn die großen Drüsenpakete fehlen bei den Geschwüren der Spätform.

Bei der Behandlung des Primäraffektes hofft man durch sehr frühe Exzision die Weiterverbreitung des Giftes und die Allgemeininfektion aufzuhalten. Dieses meist unsichere, aber in manchen Fällen bewährte Mittel kann natürlich nur beim Fehlen jeglicher Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und nur in der ersten Woche nach Auftreten des Primäraffektes, ferner nur bei günstigem Sitze desselben, wenn durch die Entfernung keine störenden Defekte entstehen, zur Anwendung kommen. Zu beachten ist dabei, daß die Operationswunde sich frisch mit dem Schankersekrete infizieren kann.

Fig. 148.

10 Tage alte ulzerierte Initialsklerose nach Rasiermesserschnitt mit starker Lymphdrüsenschwellung am Halse.

Im übrigen bedeckt man die Induration mit Quecksilberpflaster oder -salbe, welche auf Gaze aufgestrichen ist. Mit der Allgemeinbehandlung beginnt man erst beim Ausbruche der sekundären Syphilis.

Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen ziemlich langsam und schmerzlos durchschnittlich 4—5 Wochen nach der Infektion (1—2 Wochen nach Erscheinen des Primäraffektes) zu kirsch- bis nußgroßen Tumoren an. Sie sind derb, nicht schmerzhaft, gegeneinander und gegen die Haut verschieblich, da sie mit der Nachbarschaft nur infolge sekundärer Entzündungen in Verbindung treten. Ihre Rückbildung vollzieht sich äußerst hartnäckig, so daß sie auch nach Abheilen der Induration noch die Eingangspforte und die Infektion verraten würden, wären sie immer bestimmt als syphilitische Drüsen zu erkennen. Dies ist am leichtesten in der häufig befallenen Leistengegend möglich, wo beiderseits in Reihen angeordnet (als syphilitischer Rosenkranz) die „indolenten Bubonen" liegen.

Bis zum Befallen der nächsten Lymphdrüsen handelt es sich um eine örtliche, allerdings durch die Lymphbahnen schon in die

Drüsen getragene Erkrankung. Nach einer 2. Inkubation von einigen Wochen kennzeichnet sich die allgemeine Durchseuchung des Körpers durch den Ausbruch verschiedenartiger Haut- und Schleimhautveränderungen (Eruptionsperiode). Allgemeine Erscheinungen, Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, leichtes Fieber gehen ihnen voraus. Gleichzeitig schwellen alle fühlbaren Lymphdrüsen zu harten, bohnengroßen Gebilden an (Skleradenitis), welche jahrelang bestehen bleiben.

Die Erscheinungen der Eruption rezidivieren häufig (sogen. sekundäre Syphilide oder Frühformen). Diese bald makulösen, bald groß oder klein papulösen, bald pustulösen Haut- und Schleimhautsyphilide mit ihren mannigfachen Nebenformen haben große Bedeutung für die Erkennung der ganzen Erkrankung.

Bei der hereditären Syphilis, welche nach Lesser ein gewissermaßen zusammengedrängtes Abbild des Verlaufes der erworbenen Syphilis darstellt, treten im wesentlichen die nämlichen Exanthemformen und zwar in den ersten 2 Monaten auf.

Ohne zeitliche Grenze — oft unmittelbar oder noch während der sogen. Frühformen (galoppierende Syphilis), oft nach jahrzehntelangen Pausen ohne irgend welche Spuren der Krankheit (Latenzperiode) sowohl bei erworbener als angeborener Erkrankung — folgen diejenigen Veränderungen, welche man allgemein trotz häufigen Ineinandergreifens als späte (oder tertiäre) von den frühen (oder sekundären) Formen unterscheidet. Diese Spätformen, welche im Gegensatze zu den leichteren irritativen Zuständen der Frühperiode mit viel schwereren Veränderungen hervortreten (Virchow), aber die Fähigkeit der Uebertragung verloren haben, interessieren den Chirurgen in hohem Maße.

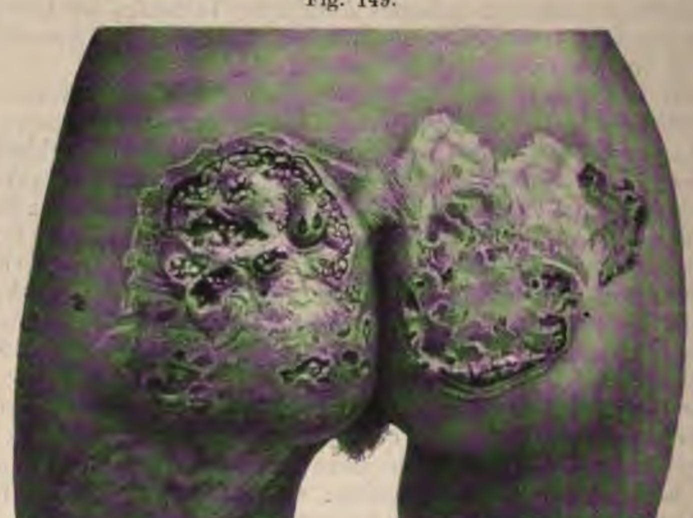
Das **Gumma** (auch Gummigeschwulst, Syphilom, Knotensyphilid genannt) ist das charakteristische Produkt der Spätsyphilis. Es ist eine Granulationsgeschwulst (Virchow), welche die Eigentümlichkeit besitzt, sich in jedem Gewebe und an jedem Orte des Körpers einzeln oder mehrfach zu entwickeln. Indem es langsam zu Walnuß- oder Faustgröße heranwächst, wird der Mutterboden von einem zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe durchwuchert. Tritt dann auf irgend eine Weise die Rückbildung des Knotens ein, so geht das durchsetzte normale Gewebe entweder mit zu Grunde oder wird narbig verändert.

Auf dem Durchschnitte ist der frische Gummaknoten gleichmäßig grau, graurötlich und glasig durchscheinend, mitunter auch gallertartig (weiche, zellarme Formen). Die große Hinfälligkeit, welche der gummösen Neubildung eigen ist, beruht wohl zum größten Teil auf der spezifischen Erkrankung der sie ernährenden Gefäße (Vasculitis und Perivasculitis syph.), deren Obliteration den Zerfall einleiten muß. Das Zentrum der Geschwulst verwandelt sich in einen gelblichen, undurchsichtigen Herd oder es erscheinen mehrere derartige Einsprengungen, bis das ganze Gummagewebe nekrotisch geworden ist. Inzwischen wuchert das umgebende Bindegewebe zu einer derben Kapsel, die ihre Ausläufer auch in die untergehende Masse hineinschickt.

Die weiteren Schicksale der Gummigeschwulst sind verschieden; sie hängen zum Teil von der Form der eintretenden Nekrose ab. Vollkommener Schwund durch langsame Resorption oder Abkapselung von nekrotischen Resten sind häufige Ausgänge bei tiefliegenden Knoten, wenn die gummöse Neubildung in eine trockene, feste und homogene Masse (durch Verkäsung, Koagulationsnekrose) oder in mehr bröckeliges Gewebe (durch fettigen Zerfall) verwandelt worden war. Tritt Verflüssigung des nekrotischen Gewebes ein, so kommt es durch Ansammlung einer eiterähnlichen, mit käsigen Bröckeln vermischten Flüssigkeit zu Abszessen oder durch Einschmelzung der Haut und Schleimhaut zu Geschwüren.

Das **Ulcus gummosum** hat stets die wichtigen Merkmale der annähernd runden Form, der steil abfallenden und wenig unterwühlten Ränder, welche den tiefen, oft kraterförmigen Grund

Fig. 149.



Ulcera gummosa mit Guirlandenform durch ungleichmäßige Vernarbung.

mit seinem graugelben, nekrotischen, bald trockenen, bald etwas eiternden Gewebe umgeben. Das Geschwür reicht tief in die derbe Masse des Knotens hinein, welche es mit einem erhabenen, rötlichen Saume umgrenzt, bis die Einschmelzung der Haut die Peripherie des Knotens erreicht hat. Erst wenn die ganze zerfallene Masse unter langdauernder Eiterung ausgestoßen ist und keine Neubildung am Rande mehr erfolgt, ergreifen gesunde Granulationen Besitz und führen zur Vernarbung. Dabei kommt es zu eigenartigen Geschwürsformen. Tritt die Ausheilung nicht gleichmäßig ein, herrscht auf der einen Seite schon die Vernarbung, auf der anderen noch der Zerfall, so erhalten die Geschwüre Nieren- oder Sichelformen. Sind mehrere Ulcera zusammengeflossen und heilt die Mitte, so entstehen guirlandenartige Windungen (Fig. 149).

Mikroskopisch besteht das Gumma aus einem zellreichen Granulationsgewebe, in welchem auch epitheloide Zellen und vereinzelte Riesenzellen angetroffen

werden. Die Blutgefäße sind im Gegensatze zum Tuberkel reichlich, aber erkrankt. Ihre Wände sind verdickt und ebenso wie ihre Umgebung zellig infiltriert (Vasculitis und Perivasculitis syph.).

Tritt im Zentrum Nekrose auf, so lassen sich nach Kaufmann 3 Zonen unterscheiden: 1. in der Mitte die verkäste oder verfettete Masse, 2. faserreiches Bindegewebe mit Spindelzellen und vereinzelten epitheloiden und Riesenzellen, 3. als äußere Zone zell- und gefäßreiches wucherndes Bindegewebe.

Zur Unterscheidung von Tuberkeln oder kleinzelligen Sarkomen sind die Gefäßveränderungen ausschlaggebend. Bei großen Tumoren hat man deshalb besonders die Randpartien, in welchen die meisten Gefäße liegen, zu untersuchen.

Zur Erkennung der syphilitischen Veränderungen im allgemeinen ist die Tatsache zu verwerten, daß die Schwangerschaft durch syphilitische Erkrankung der Plazenta und des Fötus häufig nicht vollendet wird, sondern Aborte und Frühgeburten mit toten und verfaulten oder nicht lebensfähigen Kindern eintreten.

Ebenso sind oft für die Diagnose bestimmte Spuren der hereditären Syphilis wichtig: vor allem die nicht seltene Keratitis parenchymatosa, ferner die von Hutchinson beschriebene halbmondförmige Einkerbung am unteren Rande der oberen inneren Schneidezähne der 2. Dentition, obgleich derartige Zahndeformitäten auch nach anderweitigen Erkrankungen mit schweren Ernährungsstörungen vorkommen; tritt noch Taubheit durch Affektionen des inneren Ohres hinzu, so spricht man von der, allerdings nicht untrügerischen, Hutchinsonschen Trias. Auch feine strichförmige Narben, welche radiär gestellt den Mund umgeben und aus nässenden Papeln mit Zerklüftung entstanden sind, können die Diagnose erleichtern.

a) Syphilis der Haut.

Abgesehen von dem oben beschriebenen Primäraffekte sind dem Chirurgen die Veränderungen der Spätsyphilis wichtig.

Dem Gumma der Haut sind 3 Erscheinungsformen eigen, je nachdem es als Papel oder als kutanes und subkutanes Infiltrat sich entwickelt.

Im ersteren Falle erscheinen in Gruppen angeordnet derbe, rotbraune, erhabene Knötchen etwa von Linsengröße. Während die mittleren einer Gruppe durch Resorption oder Ulzeration und Vernarbung verschwinden, entstehen unter stetem Weiterschreiten neue am Rande. Fließen diese zu einem schmalen Infiltrationswall zusammen, so kann das Weiterschreiten des Prozesses in Bogenlinien stattfinden, hinter denen oberflächliche Narben zurückbleiben (papuloserpiginöses Syphilid) (Fig. 150).

Nicht selten (namentlich im Gesicht) wird diese Form mit Hauttuberkulose (Lupus) verwechselt, da sowohl die Knötchen als die daraus hervorgehenden Geschwüre den tuberkulösen Veränderungen sehr ähnlich sein können. Doch entwickelt sich der Lupus viel langsamer. Da seine Knötchen zum großen Teil an den vernarbten alten Stellen wiederkehren, so fehlt ihm das rasche Fort-

schreiten in die Peripherie ebenso wie die Anordnung in guirlandenartigen Windungen.

Der vertiefte, eiterig belegte Grund der syphilitischen Geschwüre und deren steile Ränder stehen der flachen oder mehr erhabenen Form der mit Granulationen bedeckten Lupusulzerationen gegenüber.

Die gummösen Infiltrate der Haut sind rundlich und erreichen langsam, ohne besondere Beschwerden zu machen, Walnußgröße. Die Haut selbst ist schon früh rotbraun oder rot verfärbt. Die subkutanen Knoten, welche viel größer werden, sind anfangs von normaler Haut bedeckt, da diese erst später ergriffen wird. Die kutanen und subkutanen Knoten erscheinen selten vereinzelt, meist zu mehreren in Gruppen, sehr selten über den ganzen Körper verbreitet. Die Haut des Gesichtes (Nase, Stirne, Lippen) und des Unterschenkels ist bevorzugt.

Fig. 150.



Papulo-serpiginöses Syphilid der Stirnhaut, vollkommener Defekt der Nase und Oberlippe, chronisches Oedem des linken unteren Lides.

Zum Teil verschwinden sie durch Resorption, ohne aufgebrochen zu sein. Häufig führen sie zu gummösen Geschwüren (s. oben), welche langsam unter Hinterlassung einer weiß glänzenden, rundlichen Narbe ausheilen, falls sie nicht durch Uebergreifen in die Tiefe schwere Zerstörungen verursachen. Diese kommen am erheblichsten im Gesicht zu stande, wo nicht nur die Lippen und die Lider vollkommen zum Opfer fallen, sondern auch die ganze Nase durch Zerfall ihres Knorpel- und Knochengerüstes zu Grunde gehen kann (Fig. 150). Ausgedehnte Ulzerationen verwandeln die Haut des Kopfes und der Stirne in eine große, glänzende und glatte, festhaftende Narbe mit einzelnen wulstigen Hautinseln (Fig. 151), während in schweren Fällen von dem ganzen Gesicht nur noch die unbedeckten Bulbi und zwei die Nase und den Mund andeutende Löcher innerhalb einer strahligen Narbenmasse übrig bleiben. In seltenen Fällen entwickelt sich Karzinomgewebe auf dem Boden der syphilitischen Ulzerationen, welche dann einen anderen Charakter annehmen.

Die Erkennung der gummösen Hautinfiltrate und Geschwüre macht keine Schwierigkeiten, wenn sie sich mit einer Reihe

von anderen syphilitischen Erscheinungen verbinden und selbst sehr charakteristisch sind.

Gegen multiple Hautsarkome schützt, abgesehen von der meist bläulichen Verfärbung der Sarkome (Melanosarkome), der viel langsamere Werdegang der gummösen Knoten ebenso wie gegenüber dem akut und unter Fieber auftretenden, sehr schmerzhaften Erythema nodosum. Sehr schwer kann dagegen die Unterscheidung, namentlich der nicht ulzerierten Knoten, von den Geschwülsten der Mycosis (oder des Granuloma) fungoides sein.

Ein vereinzeltes gummöses Ulkus kann einem Hautkarzinome ähnlich sehen; doch fehlt vor allem die Lymphdrüsenschwellung in der Nachbarschaft und entbehrt, wenn im Anschlusse an die Ulzeration entstanden, der Härte der krebsig infiltrierten Drüse. Der harte, wallartige Rand fehlt dem gummösen Geschwüre oder wird nur so lange vorgetäuscht, bis die Einschmelzung der Haut die Grenze des Infiltrats erreicht hat. Der Grund des Karzinoms ist hart und zerklüftet, blutet leicht und gestattet, komedonenartige Pfröpfe herauszupressen; der Grund des gummösen Ulkus ist weniger hart, enthält schmieriges, nekrotisches Gewebe und blutet nur an Stellen, wo schon gesunde Granulationen sich eingefunden haben.

Fig. 151.



30jähriges, durch die Amme infiziertes Mädchen. Ausgedehnte Zerstörung der Gesichtshaut und -knochen. Lider, Wangen und Lippen durch ungestielte Kutislappen ersetzt. Sattelnase mit Perforationen, Kieferankylose.

Vor Verwechslungen mit Infiltraten und Geschwüren des chronischen Hautrotzes hilft der Bazillennachweis mittels Tierexperiment (s. Rotz) und die Unwirksamkeit der antisyphilitischen Kur. Gegenüber leprösen Knoten und Geschwüren schützt meist der übrige Befund außer dem Bazillennachweis im Gewebe. Das aktinomykotische Infiltrat bildet keine fressenden Geschwüre, sondern nur Fisteln, wenn kleine Erweichungsherde mit körnigem Eiter zum Durchbruche kommen.

In allen zweifelhaften Fällen ist der Erfolg einer energischen antisyphilitischen Behandlung abzuwarten; macht er sich nicht in 2 Wochen geltend, so darf man beim Verdachte bösartiger Tumoren nicht länger mit deren Entfernung zögern.

Die Behandlung gummöser Knoten und Geschwüre besteht wesentlich in einer früh und kräftig durchgeführten allgemeinen Kur; doch ist auch örtlich durch Auflegen von Quecksilberpflaster, Auskratzen der Geschwüre und Spaltung erweichter Knoten mit Auslöfflung die Ausheilung zu beschleunigen. Vernarbte Defekte im Gesicht geben fast immer Anlaß zu plastischen Operationen.

b) Syphilis der Schleimhäute.

Außer dem Primäraffekte, welcher am Lippenrot, auf einer Tonsille, am Zahnfleisch oder auf der Zunge als schmutziges Geschwür auf infiltriertem Grunde erscheint, und wegen seines raschen Auftretens unter erheblichen Drüsenschwellungen am Halse kaum zu verkennen ist, kommen die verschiedensten Früherscheinungen der Schleimhautsyphilis besonders gerne in der Mundhöhle vor, oft gleichzeitig mit dem ersten Exantheme, oft als selbständige Rezidive. Man sieht hier scharf begrenzte Erytheme, rundliche und flache, perlgraue oder bläulich weiße Papeln und schmutzige, eiterig belegte Geschwüre und Rhagaden als Vertreter der syphilitischen Flecken, Papeln und Geschwüre.

Am häufigsten finden sich Ulzerationen mit tiefen Rhagaden in den Mundwinkeln, Papeln auf der Zunge und Veränderungen des Gaumensegels und Rachens, welche man als Angina syphilitica zusammenfaßt. Die letztere geht zum Teil mit einer Rötung der Uvula und der Gaumenbögen einher, welche sich in scharfem Bogen nach vorne von der gesunden Schleimhaut abhebt und dadurch leicht von der verschwommenen Röte der gewöhnlichen Angina zu unterscheiden ist, zum Teil mit einer sehr schmerzhaften Anschwellung beider Tonsillen mit grauem Belage oder tiefen Geschwüren. Vor Verwechslungen mit Diphtherie schützen der Mangel an Fieber, das gleichzeitige Vorhandensein von weißgrauen, opaleszierenden Papeln (plaques opalines) am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand und andere Syphilissymptome.

Die gummösen Schleimhautsyphilide befallen häufig die Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, außerdem den Kehlkopf und das Rektum. Da der Prozeß auch auf Knorpel und Knochen übergreifen kann, so kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen. Perforationen des weichen und harten Gaumens, des Septums und des Nasenrückens, narbige Verzerrungen des weichen Gaumens und der Rachenwand, narbige Verengerungen des Kehlkopfes (nach gummösen Geschwüren am Aryknorpel, an den wahren und falschen Stimmbändern) und des Mastdarmes sind häufig. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut äußert sich durch eiterigen, stinkenden Ausfluß (Ozaena), langsam folgt das Einsinken des Nasenrückens, da sein knöchernes Gerüst der Ostitis gummosa zum Opfer fällt. Wird die Schädelbasis von der Nase oder vom Rachen aus von dem Zerstörungsprozeß erreicht, so folgt tödliche Meningitis.

Die Erkennung der gummösen Schleimhautgeschwüre stößt bei ausgesprochenem Bilde nicht auf Schwierigkeiten. Am leichtesten werden geschwulstartige Muskelgummata der Zunge, die oft nur wenig ulzeriert sind, mit dem Karzinom der Zunge verwechselt; doch veranlaßt das Gumma keine harten Drüsenschwellungen, welche beim Karzinom die Regel sind. Im Zweifelfalle entscheidet am sichersten die mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückchens. Häufig sind leider die Verhältnisse umgekehrt, indem Karzinome trotz Drüsenmetastasen für Gummata angesehen und unter planlos fortgesetzter, antisyphilitischer

Behandlung zu einer jede Operation ausschließenden Ausdehnung gelangen.

Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre sind flacher als die gummösen, sie haben keine scharfen, sondern zerfressene Ränder und einen granulierten Grund und häufig miliare Tuberkel in der Umgebung.

Neben der Allgemeinbehandlung sind bei Geschwürsprozessen in der Nase und in der Mundhöhle Spülungen mit leichten antiseptischen Flüssigkeiten (Kalium hypermanganicum, Aluminium aceticum, Acidum boricum u. s. w.) notwendig. Besonders unter Jodkaligebrauch ist Vernarbung schnell zu erzielen.

c) Syphilis der Muskeln.

Abgesehen von rheumatischen Muskelschmerzen im frühesten Stadium und von den in ihrer Natur nicht aufgeklärten, im ersten Jahre nach der Infektion auftretenden und nicht seltenen Muskelkontrakturen, welche meist am Biceps brachii und an anderen Beugern, gelegentlich auch am Triceps brachii mit schleichendem Verlaufe bald unter geringen, bald unter heftigen Schmerzen sich entwickeln und nur sehr langsam, jedoch auch von selbst verschwinden, — spielt die Myositis fibrosa und gummosa (Virchow) die Hauptrolle.

Bei der diffusen syphilitischen oder fibrösen Myositis, welche gewöhnlich einige Jahre nach der Infektion meist in einem, seltener in mehreren Muskeln und zwar am häufigsten im Masseter und in den Wadenmuskeln, dann am Oberarm, im Kopfnicker und im Sphincter ani ext. zu finden ist, schwillt der ganze Muskel bald akut, bald mehr chronisch infolge einer interstitiellen Entzündung ganz bedeutend an, wird hart und schmerzhaft auf Druck und bei Spannung und bewirkt Kontrakturen (Kieferklemme, Schiefhals u. s. w.) und Bewegungsstörungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nach Honsell und O. Busse keinen Unterschied gegenüber anderweitiger Myositis.

Eine vollkommene Heilung ist unter Einwirkung der antisyphilitischen Kur in frischen Fällen nach mehreren Wochen möglich. In anderen Fällen gehen Muskelfasern zu Grunde und der ganze Muskel verwandelt sich unter starker Verkürzung in einen dünnen bindegewebigen Strang, besonders wenn sich innerhalb der diffusen Infiltration kleine gummöse Herde entwickelt hatten (Schwielengumma).

Das Muskelgumma gehört fast ausschließlich der Spätform an (10—30 Jahre nach der Infektion). Es bildet sich mitten im Muskelbauch oder nahe am Ursprung und Ansatz als umschriebener, derber Knoten und erreicht manchmal ganz bedeutende Größe. Bald ist ein Muskel von einem, bald von mehreren Knoten befallen, nicht selten sind verschiedene Muskeln gleichzeitig, mitunter auch symmetrisch erkrankt. Der Kopfnicker bildet den Lieblingssitz, die Kaumuskeln, die Muskeln der Schulter, des Oberarmes und der Wade und die Glutäen folgen. Nicht selten ist ferner das Gumma der Zunge.

Erst bei bestimmter (meist Haselnuß-)Größe bemerkt man zufällig den erscheinungslos aufgetretenen Knoten. Manchmal sollen sich die ersten Spuren im Anschlusse an ein Trauma entwickelt haben. Größere und einzelne umschriebene Gummata sind leichter als mehrere kleine, nebeneinanderstehende oder innerhalb eines diffus entzündeten Muskels entstandene abzutasten. Im kontrahierten Muskel erscheinen sie größer als im erschlafften, ferner bleiben sie mit ihm beweglich, bis sich durch Verwachsung mit der Umgebung der Zerfall und Durchbruch vorbereitet. Schwinden die Knoten nicht unter langwierigem Verlaufe mit Hinterlassung einer Narbe im Muskel, welche oft mit der Haut in Verbindung bleibt, so kommt es nach Abszedierung zum Aufbruche und zu großen buchtigen und tiefergreifenden gummösen Geschwüren, welche zwar der Vernarbung anheimfallen, aber große Muskelabschnitte zerstören.

Die Erkennung des nicht aufgebrochenen Muskelgummas ist allemal schwer, wenn es nicht an der Lieblingsstelle im Kopfnicker oder in der Zunge sitzt. Kleine Knoten sind mit Zystizerken und in den Bauchmuskeln mit Muskelfibromen zu verwechseln, erweichte und deshalb schnell herangewachsene und mit der Umgebung (Knochen, Gefäße, Haut) verbundene Gummata können für weiche Sarkome gehalten werden. Abszedierte Knoten stehen oft dem Bilde der primären oder fortgepflanzten sekundären Muskeltuberkulose (besonders am Thorax) nahe; der Eiter ist manchmal stahlblau (v. Bramann) und zäh, oft aber nicht von dem der letzteren zu unterscheiden. Diffuse harte Infiltrate der Kaumuskeln sind der beginnenden Gesichtsaktinomykose täuschend ähnlich, Abszesse über großen Gefäßen können wegen fortgeleiteter Pulsation den Eindruck von Aneurysmen hervorrufen. Das ulzerierte Gumma der Zunge wird namentlich mit dem flächenhaften, weniger rasch wachsenden Karzinome verwechselt. Das Fehlen aller Eigentümlichkeiten des Krebses, die Zusammensetzung aus mehreren Knoten, das schmerzlose Entstehen und schließlich die Verkleinerung bei einer Jodkalikur läßt die syphilitische Natur erkennen, wenn auch andere Merkmale der Erkrankung fehlen.

Durch kräftige antisyphilitische Behandlung läßt sich, allerdings oft langsam, die vollkommene Resorption eines diffusen Muskelinfiltrates oder eines Gummaknotens erreichen. In zweifelhaften Fällen, in welchen maligne Neubildungen vorliegen können, darf man die probeweise angewandte Jodkalikur nicht so lange fortsetzen, bis der Tumor inoperabel geworden ist. Bemerkt man nach 2 Wochen keine deutliche Verringerung, so ist die operative Entfernung geboten. Eine vorausgehende Inzision kann oft nicht zwischen Gumma und Sarkom unterscheiden, da beide eine große Aehnlichkeit besitzen. Auch mikroskopisch kann deren Unterscheidung sehr schwer sein (S. 369).

Bei sehr großen Gummigeschwülsten beschleunigt eine große Keilexzision die Heilung, während Geschwüre trocken aseptisch oder mit Quecksilbersalbenlappen verbunden werden müssen.

---

d) Syphilis der Lymphgefäße und -drüsen und der Blutgefäße.

Die Erkrankung der Lymphgefäße ist von geringer Bedeutung. Im Anschlusse an die Initialsklerose kommt es manchmal am Penisrücken oder bei extragenitaler Infektion an den Armen und am Kieferwinkel zu roten Streifen mit darunterliegenden harten Strängen, welche sich nur langsam zurückbilden.

Von den Lymphdrüsenerkrankungen ist die seltene gummöse Lymphadenitis wegen der Möglichkeit von Verwechslungen die wichtigste.

Denn die im 1. Stadium nach einigen (1—3) Wochen der Initialsklerose folgende schmerzlose Schwellung der benachbarten Drüsengruppen, deren einzelne Gebilde zu haselnuß- bis kirschgroßen Tumoren heranwachsen (indolente Bubonen) und die allgemein verbreitete Lymphdrüsenschwellung, welche mit der Allgemeininfektion im Stadium der Eruptionen beginnend, überall kleine harte, höchstens bohnengroße Tumoren ohne Entzündungserscheinungen in der Umgebung hervorbringt und lange Jahre anhält, geben kaum zu Verwechslungen Anlaß.

Anders die gummöse Entzündung. Sie läßt gewöhnlich langsam, besonders in der Submaxillar- und Leistengegend, harte höckerige bis hühnereigroße Tumoren entstehen, welche man in diesem Zustande mit Neubildungen z. B. der Glandula submaxill. oder mit harten tuberkulösen Drüsen verwechseln kann oder, wenn sie mit der Umgebung verwachsen, erweichen und aufbrechen, für bösartige Bildungen oder für Aktinomykose und Drüsentuberkulose ansieht. Erst wenn sie dann in tiefe Geschwüre sich verwandelt haben, zeigen sie ihre unverkennbaren Merkmale. Greifen ausgedehnte Zerstörungen Platz, so können tödliche Blutungen aus großen Gefäßen (V. anonyma, A. femoralis nach v. Esmarch) eintreten.

Energische Allgemeinbehandlung bringt die Drüsentumoren langsam zur Rückbildung. Durch Exstirpation namentlich aufgebrochener Gebilde kann die Heilung sehr beschleunigt werden.

Die Blutgefäßerkrankung erscheint in der Spätperiode erstens unabhängig von syphilitischen Herden an den Arterien unter dem Bilde starker Wucherung und zelliger Infiltration ihrer Häute mit der Neigung zur Obliteration (Arteriitis syphilitica obliterans), wodurch kleinere Gefäße, z. B. die Art. basilaris, zu fibrösen Strängen werden. Obgleich spezifische Veränderungen dieser Arteriitis nicht eigen sind, kann man sie doch von den ähnlichen der Arteriosklerose unterscheiden, da sie junge Leute bevorzugt, streckenweise an kleineren Gefäßbezirken (besonders an den zerebralen Endästen der Carotis interna) auftritt, zu sehr starker Adventitiawucherung führt und Verfettung und Verkalkung fehlen.

Aehnliche Wucherungen findet man zweitens an den Arterien und Venen, welche einen gummösen Herd durchziehen. Ihre Obliteration trägt zu dessen Zerfall bei. Nur selten kommen auch kleine gummöse Herde in der Arterienwand vor.

e) Syphilis der Knochen.

Die wichtigste syphilitische Erkrankung des Knochens ist das Gumma, das im Periost und im Mark auftritt oder aus der Nachbarschaft den Knochen erreicht. Es gehört zu den spät auftretenden Erscheinungen, kommt aber auch schon früh mit den Eruptionen bei schweren Syphilisformen vor oder betrifft in so früher Zeit nur das Periost in gelinder Form. Ob das Trauma wirklich, wie oft angegeben, eine Gelegenheitsursache für das Gumma am Knochen darstellt, ist nicht erwiesen.

Fig. 152.



Syphilitische Hyperostose der Tibia.
a Zernagte, mit Osteophyten versehene Oberfläche, *b* Durchschnitt. Markhöhle verschwunden. In der Mitte Osteosklerose, oben und unten Osteoporose.

Bei seiner Entwicklung, Rückbildung oder Eiterung spielen stets zwei Prozesse an dem befallenen Knochen; denn überall, wo die gummöse Granulation das Knochengewebe durchwächst, zerstört sie es durch Einschmelzung (Karies) oder bringt es zur Nekrose und reizt gleichzeitig die Umgebung zur Knochenneubildung. Je zernagter deshalb ein schwer erkrankter Knochen aussieht, desto massiger ist er in seiner Gesamtheit. Das Bild der Osteophyten und partiellen Hyperostosen wird bei diffusen Prozessen noch weiter kompliziert, da einerseits eine Hyperostose des ganzen Knochens mit Verdichtung seines Gewebes (Osteosklerose, Eburnation), anderseits eine Rarefizierung durch übermäßige Resorption (Osteoporose) und daher eine abnorme Knochenbrüchigkeit (Osteopsatyrose) hervorgerufen wird.

Die **Periostitis syphilitica** oder **gummosa** entsteht bei der angeborenen und erworbenen Erkrankung häufig schon im Stadium

der Eruptionen. Es erscheinen meist gleichzeitig an verschiedenen Knochen, mit Vorliebe am Stirn- und Scheitelbeine, ferner an der Tibia, dem Sternum und der Klavikula u. s. w. ziemlich rasch und unter heftigen Schmerzen flache, elastische Buckel, meist von Uhrglasform und -größe, welche der Knochenoberfläche, bedeckt von normaler Haut, aufsitzen. Nur bei größerem Umfange ziehen sie durch Rötung und Oedem auch die Haut in Mitleidenschaft. Unnütze Einschnitte fördern nur etwas zähe, klebrige Flüssigkeit zu Tage; denn die gummöse Wucherung entwickelt sich bei dieser Form nur in geringer Ausdehnung als gallertiges Gewebe in den innersten Periostlagen, von wo aus auch zapfenartige Fortsätze in die erweiterten Haversschen Kanäle eindringen. Nach v. Bergmann u. a. ist deshalb eine Trennung dieser Frühperiostitis von dem Periostgumma der Spätform nicht zulässig; sie ist nur die mildeste Form des letzteren.

Fig. 153.



Große Geschwüre nach dem Aufbruche ausgedehnter periostaler Gummata der Stirn- und Scheitelbeine.

Da die geringen Infiltrate schnell verschwinden, ohne zu zerfallen oder zu vereitern, so ist auch ihre Hinterlassenschaft am Knochen gering. Nur leichte Auflagerungen in der Umgebung von kleinen Vertiefungen der Oberfläche infolge Caries sicca lassen, oft nur eine Zeitlang, den ehemaligen Sitz erkennen.

Im Spätstadium zeichnet sich die Periostitis gummosa durch viel langsamere und stärkere Entwicklung und größere Hartnäckigkeit der gummösen Neubildung aus, welche von den innersten Periostschichten ausgeht und entlang der Gefäße in den Knochen vordringt. Flache umschriebene, nur wenig schmerzhafte Buckel (Tophi genannt) treten an verschiedenen Stellen zugleich besonders an der vorderen Hälfte des Schädels, am Schienbein, an den Rippen, am Sternum und der Klavikula und an den Vorderarmknochen auf. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Fünfmarkstückes und der einer Männerfaust.

Die anfangs elastisch sich anfühlenden und von gesunder Haut bedeckten Erhebungen gehen bald entsprechend der Hinfälligkeit des sie aufbauenden Gewebes Veränderungen ein. Nach dem käsigen oder fettigen Zerfall kommt die Gummimasse zur Resorption oder zur Vereiterung. Im ersteren Falle erweicht die Kuppe des

Buckels und sinkt immer mehr ein, bis der Knoten, ohne aufzubrechen, vollkommen verschwindet. Eine Grube im Knochen, umgeben von einem wallartigen, höckerigen Rand, dem Erzeugnis der ossifizierenden Entzündung, bleibt dauernd zurück.

Bei der Vereiterung dagegen kommt es immer deutlicher zur Erweichung mit Fluktuation, zur Verdünnung und Rötung der Haut und, wenn nicht rechtzeitig durch Punktion oder Inzision eine Entleerung der verflüssigten Masse besorgt wird, zum Aufbruche, dem tiefe und weit sich ausdehnende Geschwüre folgen. Ihre Ränder sind von der Unterlage, dem weiter in die Umgebung reichenden, speckig schwieligen und gelblichen Gewebe des zerfallenden Gummas gelöst,

Fig. 154.



Periostitis und Ostitis gummosa mit Nekrosen und Schädeldefekten.

von welchem sich unter Bildung von schleimigem, oft stinkendem Eiter dicke Bröckel und Fetzen losstoßen, bis schließlich im Grunde der so vergrößerten Geschwüre die Knochenoberfläche freiliegt. Von dieser fällt dann eine dünne Schicht, soweit das Gummagewebe in sie vorgedrungen war, soweit also eine Ostitis gummosa bestand, der Nekrose anheim. Rundlich gestaltete, scheibenförmige, vielfach durchlöcherte Stücke des sklerosierten Knochens lösen sich langsam von der verdickten Umgebung. Erst mit der Bildung gesunder Granulationen beginnt die Ausheilung, die mit fest am Knochen haftenden Narben abschließt. Die Knochenoberfläche bleibt durch Verdickungen, Höcker und Gruben verändert; namentlich da, wo mehrere Periostgummata, wie häufig am Schädel, zusammentreffen und tief in den Knochen eindringen, sind die bleibenden Hyperostosen beträchtlich.

So ist die **Ostitis gummosa** innig mit der Periostitis verbunden, da sie ihr folgt. Geht sie mit Eiterung einher, so fallen ihr besonders die dünnen Knochen des harten Gaumens, des Nasengerüstes (Fig. 150, 151) und des Gesichtskelettes überhaupt zum Opfer. Perforationen des Gaumens und die syphilitische Sattelnase infolge Zerstörung des ganzen knöchernen Gerüstes und Einsinkung des Nasenrückens (auch mit Perforation, Fig. 155) sind häufige und bekannte Bilder. Nur in der traumatischen, durch Fraktur und Eiterung entstandenen Sattelnase hat die durch Syphilis hervorgerufene ihr Gegenstück. Knochengummata und Osteophyten im Innern der Schädelkapsel und der Orbita wirken gefährlich durch den Druck, den sie auf die Hirnoberfläche oder den Sehnerven ausüben.

Im übrigen wird die Knochenoberfläche häufig sekundär unter den gummösen Neubildungen der Haut und Weichteile befallen. In langwierigem Prozesse werden oft die Stirn- und Seitenwandbeine und die Gesichtsknochen zerstört oder in unförmige Knochenmassen verwandelt (Fig. 151).

Fig. 155.



Syphilitische Sattelnase.

Bei der selteneren **Osteomyelitis gummosa** entwickeln sich erbsen- bis nußgroße, graurötliche, gallertige, später durch fettige Metamorphose gelbliche, bröckelige Herde, bald spurlos, bald unter den heftigsten Knochenschmerzen (dolores osteocopi) im Knochenmark und in den Markräumen der Spongiosa und Diploe. Unter langsamem Verlaufe schmilzt das Knochengewebe im Bereiche der eingelagerten häufig multiplen Infiltrate, während ihre Umgebung sich verdickt und verdichtet. Fließen mehrere Herde zusammen, so können kleinere oder größere Knochenabschnitte umgriffen und ihrer Ernährung beraubt werden, so daß sie der Nekrose anheimfallen, aber nur allmählich, oft erst nach Jahren sich loslösen; denn gesunde Granulationen treten zu langsam auf, um die Demarkation rasch zu besorgen.

An den am häufigsten befallenen Schädelknochen (Stirn- und Seitenwandbeinen) wird die Kortikalis bald nach innen und außen durchwachsen. Deshalb hat der mazerierte Schädel trotz der oft gewaltigen und ausgedehnten Hyperostosen ein durchlöchertes, wurmstichiges Aussehen. Tritt Eiterung ein, so kommt es zu demselben Bilde wie bei dem Aufbruch des Periostgummas; nur lösen sich die

zernagten scheibenförmigen, mitunter **sehr großen Sequester** schwerer aus der sklerosierten Umgebung und hinterlassen oft **tiefe Defekte**, die bis zur Dura reichen (Fig. 154, 156).

An den **kurzen Röhrenknochen** kommt durch zentrale Einschmelzung der von außen immer weiter aufgelagerten Schichten eine **Auftreibung** zu stande,

Fig. 156.



Schädeldefekt nach Osteomyelitis gummosa (nach Heinecke).

Fig. 157.



Hereditäre Dactylitis syphilitica.

Fig. 158.



Spontane Fraktur in der Mitte der Diaphyse des Radius, infolge der Zerstörung desselben durch eine Gummigeschwulst, von einem 56jährigen, seit seinem 16. Jahre an konstitutioneller Syphilis leidenden Manne. Als der Bruch beim Sichstützen auf den betreffenden Arm im Bett erfolgte, war am Radius nur eine leichte, etwas teigig sich anfühlende, spindelförmige Auftreibung zu bemerken gewesen. Die Hautdecken waren absolut unverändert. (Aus Volkmanns Krankheiten der Bewegungsorgane.)

welche am skelettierten Knochen dasselbe **winddornartige Bild** und an den nicht selten befallenen Fingern dieselbe **flaschenförmige Auftreibung** bedingt wie die **tuberkulöse Osteomyelitis**. Bei dieser von **Lücke** als **Dactylitis syphilitica** bezeichneten Erkrankung, bei welcher die gummöse

Neubildung leicht in die Weichteile übergreift, wenn sie nicht von diesen aus den Knochen befiel, und zum Aufbruche mit Geschwüren und Fisteln führt, können ganze Phalangen nekrotisch ausgestoßen oder auch ohne Eiterung resorbiert werden. Sie kommt bei erworbener wie bei angeborener Syphilis vor, bei letzterer meist multipel und ohne zum Aufbruch zu führen (Hochsinger).

Die seltene syphilitische Karies der Wirbelsäule bedingt, besonders an den obersten Wirbeln, einen oft plötzlichen und gefährlichen Zusammenbruch der Wirbelsäule.

Die spongiösen Gelenkenden der Diaphyse hat man selten erkrankt gefunden. Sie können tumorartig aufgetrieben werden und nach dem Durchbruche ins Gelenkinnere schwere Zerstörungen des Gelenkapparates zur Folge haben. Ihre Unterscheidung von zentralen Sarkomen oder chronisch-eiterigen Herden ist mitunter schwer.

Häufiger erkranken die Diaphysen der langen Röhrenknochen (besonders am Unterschenkel und Vorderarm). Das zentrale Gumma ruft nur eine langsam entstehende spindelförmige Auftreibung des Knochens hervor. Trotz der Sklerosierung des Knochens in der Umgebung des Herdes kann die Rarefizierung im Bereiche des Infiltrates die Widerstandskraft des ganzen Knochens so sehr herabsetzen, daß er an der erkrankten Stelle schon bei geringfügigem Anlasse bricht (v. Volkmann, Fig. 158).

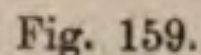
Den zirkumskripten gummösen Herden steht die **diffuse Periostitis** und **Osteomyelitis gummosa** gegenüber. Sie kann am Schädel ausgedehnte Zerstörungen bedingen, während sie an den langen Röhrenknochen (besonders der Vorderarme und Unterschenkel) meist ohne Eiterung gewaltige Hyperostosen hervorruft. Der langsam in seiner Gesamtheit verdickte Knochen kann sowohl durch Sklerose hart und schwer als durch nachfolgende Osteoporose brüchig und leichter als ein normaler werden.

Fällt die gummöse Entzündung ins Kindesalter (bei früh erworbener oder angeborener Syphilis), dann können am Unterschenkel, ein- oder beiderseitig, die von Fournier u. a. zuerst beschriebenen Erscheinungen auftreten (Ostitis deformans syph.). Die Tibia ist verlängert, nach vorne gekrümmt und verdickt, so daß die vordere Wölbung des Unterschenkels stärker ist als die der Wade. Die Säbelscheidenform der Tibia beruht auf einer besonders vorne eintretenden Verdickung und einer Verlängerung des Knochens infolge des entzündlichen Reizes. Die Verkrümmung nach vorne ist nicht als eine statisch-kompensatorische (Schuchardt) aufzufassen, sondern ist durch die Fixation infolge der weniger verlängerten Fibula und der Muskeln zu erklären (Wieting). Für ihre Unterscheidung von rhachitischen Verkrümmungen ist das Freisein der Epiphysen und anderer Knochen wesentlich (Fig. 159).

Der angeborenen Syphilis ist sehr häufig eine Veränderung an den Epiphysen eigentümlich, welche Wegner als Osteochondritis syph. bezeichnet hat. Die neugeborenen Kinder zeigen schmerzlose, aufgetriebene Epiphysen, zum Teil mit Epiphysenlösung, so daß die betreffenden Glieder gelähmt erscheinen (Pseudoparalyse); Gelenkerkrankungen können folgen.

Die Veränderungen, welche sich auch an totgeborenen Früchten nachweisen lassen, betreffen vorzugsweise die Wachstumszonen, welche durch ungleich-

mäßige Kalkablagerung und Markraumbildung verbreitert und ungleichmäßig erscheinen und in den anliegenden Markräumen ein graugelbliches, fettig zerfallenes oder glasiges Granulationsgewebe beherbergen, das die Knochenbälkchen zerstört und dadurch die Epiphyse von der Diaphyse lockert und löst. Daneben kommen gummöse Herde im Knochenmark und periostale Knochenauf-


Fig. 159.



Ostitis deformans syphilitica (30jähriger Mann), mit Röntgenbild.

lagerungen vor. Die Störung des endochondralen Wachstumes kann sich in Verkürzungen oder in Verlängerungen der Knochen äußern.

Allgemeine Knochenbrüchigkeit (Osteopsatyrose) findet sich bei veralteten schweren Syphilisformen als Folge der Kachexie wie auch bei anderen chronischen Infektionskrankheiten. Im wesentlichen handelt es sich nach Charpy um eine bedeutende Verminderung des Gehaltes an Fluorcalcium.

Die Erkennung der syphilitischen Knochenerkrankungen kann bei ausgesprochenem Bilde und typischem Sitze ebenso leicht als

in anderen Fällen, besonders wenn sich keine anderweitigen Zeichen von Syphilis finden, schwer sein. Nicht aufgebrochene periostale Buckel sehen manchmal tiefliegenden mit dem Knochen verbundenen Gichtknoten oder tuberkulösen Abszessen am Schädel, an den Vorderarmen und Händen und den Unterschenkeln sehr ähnlich. Aufgetriebene Knochenabschnitte können mit chronisch-eiterigen oder tuberkulösen Herden und mit zentralen oder periostalen Tumoren verwechselt werden, während allgemeine Hyperostosen auch bei der sklerosierenden Form der eiterigen Osteomyelitis vorkommen. Gibt der bisherige Krankheitsverlauf keinen Aufschluß, so entscheidet die weitere Beobachtung unter Anwendung der antisyphilitischen Kur. Röntgenaufnahmen geben keine unterscheidenden Merkmale.

Die Behandlung ist neben der allgemeinen, welche jedoch nur bei den in früheren Stadien auftretenden Formen Nutzen hat, eine chirurgische. Schmerzhafte oder aufgebrochene Herde werden, wenn nötig mit dem Meißel, freigelegt und die gummösen Massen nach Möglichkeit mit dem Löffel entfernt, Sequester herausgenommen; vereiterte Periostgummata, welche nicht resorbiert werden, bringt man, wenn sie klein sind, durch Punktionen, falls sie groß sind, durch Inzision und Ausschaben bis in den Knochen zur Heilung unter offener Wundbehandlung.

Schädeldefekte nach Entfernung der Sequester verschließt man am schnellsten durch osteoplastische Operationen; doch können selbst ausgedehnte Defekte sich durch allmähliche Knochenregeneration stark verkleinern (Hofmeister).

f) Syphilis der Gelenke.

Die syphilitischen Gelenkerkrankungen bevorzugen die Knie- und Ellbogengelenke, befallen meist mehrere Orte und haben verschiedenen Verlauf.

Bei der erworbenen Syphilis können schon mit den ersten Syphiliseruptionen ebenso wie bei Nachschüben unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus schmerzhafte Gelenkschwellungen mit serösen Ergüssen auftreten, welche sich in wenigen Wochen bei Allgemeinbehandlung und Ruhigstellung durch Verbände ohne Folgen für die Beweglichkeit zurückbilden.

Die chronische, meist als hartnäckiger Hydrops, selten unter Eiterung verlaufende Gelenkerkrankung der Spätsyphilis wird durch gummöse Herde in der Synovialis und im Gelenkknorpel angeregt. Am häufigsten wird davon das Kniegelenk und zwar beiderseits ergriffen. Die örtlichen Störungen und Beschwerden sind dabei gering. Die erkrankte Synovialis ist verdickt und mit zottigen, auch geschwulstartigen Wucherungen versehen; der Gelenkknorpel zeigt mehr in der Mitte seiner Fläche als am Rande Geschwüre und daraus entstandene kleine, aber tiefe narbige Defekte, oft strahlig geformt wie anderweitige syphilitische Narben (Chondritis syphilitica Virchows).

Die Erkennung ist häufig schwer, besonders wenn andere Syphilismerkmale fehlen. Die Erkrankung mehrerer Gelenke und

die verhältnismäßig geringe Funktionsstörung erregen den Verdacht.

Die Behandlung besteht, abgesehen von der allgemeinen, in Entleerung des Gelenkinhaltes und in Kompressionsverbänden. Oft läßt sich allerdings nach langer Zeit eine vollkommene Heilung erzielen, oft bleiben Bewegungsbeschränkungen zurück, wenn die Kapsel stark verdickt und der Gelenkknorpel teilweise zerstört ist, was man an dem Knarren bei Bewegungen erkennt. Bei fühlbaren, tumorartigen Kapselwucherungen hat man mit Erfolg deren Exstirpation vorgenommen (Borchardt).

Den schwersten Verlauf nehmen die sekundären, im Anschlusse an durchgebrochene, intraossale und periostale Herde entstandene Erkrankungen, da der ganze Bandapparat und Gelenkknorpel zerstört werden kann. Darauf folgende Schlottergelenke oder Ankylosen mit Kontrakturstellungen kommen am häufigsten an den Fingern und Zehen vor, an welchen die Weichteil-, Knochen- und Gelenkerkrankung ineinander übergreift (Dactylitis syphilitica).

Das Vorkommen einer akuten gummösen Gelenkentzündung ist durch Schuchardt festgestellt, welcher wegen einer vermeintlichen gonorrhoischen Kniegelenkentzündung operierte und in den ausgeschnittenen Stücken der stark verdickten Kapsel miliare Gummata nachweisen konnte.

Bei Kindern mit hereditärer Syphilis sieht man nicht selten ziemlich rasch und ohne besondere Beschwerden Gelenkergüsse in mehreren Gelenken (meist in den Knie- und Ellbogengelenken) auftreten. Sie sind entweder die Folge einer angeborenen Osteochondritis syphilitica oder von gummösen Entzündungen der Epiphysen und der Synovialis. Vereiterung der Gelenke ist selten. Die Erkennung ist ohne allgemeine Anhaltspunkte (z. B. Keratitis) immer schwer. Die Behandlung, welche zur Ausheilung ohne Bewegungsstörungen führen kann, ist vor allem eine allgemeine. Nur bei fistulösen und sekundär vereiterten Gelenken sind Gelenkoperationen am Platze.

g) Syphilis der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die akute exsudative Entzündung in verschiedenen Sehnenscheiden und Schleimbeuteln während des Eruptionsstadiums kommt den frühen Gelenkergüssen gleich; sie gehen wie diese in der Regel schnell zurück.

Gummöse Neubildungen sieht man manchmal primär in den Schleimbeuteln, besonders am Kniegelenk auftreten; sie entstehen langsam und schmerzlos, können die Haut oder auch die Gelenkkapsel durchbrechen. Sekundär werden sie von Haut- oder Knochengummen aus befallen. Die Sehnenscheiden erkranken meist im Anschlusse an Ostitis gummosa bei der sogen. Dactylitis syphilitica.

Während die akuten Ergüsse im Stadium der Eruptionen leicht zu deuten sind, macht die Erkennung der gummösen Prozesse Schwierigkeit, wenn nicht Perforationen der Haut mit typischen Geschwüren oder sonstige Merkmale der allgemeinen Erkrankung vorliegen.

Die Behandlung besteht im Freilegen und Auskratzen der gummösen Massen, falls die Allgemeinbehandlung nicht zu rascher Resorption führt.

h) Syphilis verschiedener Organe.

Von den syphilitischen Organerkrankungen seien nur die für den Chirurgen wichtigsten des Gehirnes, der Leber und des Hodens kurz erwähnt.

Das Gehirn kann sowohl selbst den Boden für die Entwicklung eines großen Gummaknotens abgeben, welcher dann die Erscheinungen eines Hirntumors hervorruft, als durch Druck einer Gummigeschwulst oder Exostose der Tabula interna beeinträchtigt werden. Ferner kommt es im Anschlusse an die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien (Arteriitis syph. oblit. s. S. 375) zu vorübergehenden oder durch Erweichungsherde zu dauernden funktionellen Störungen oder drittens in verhältnismäßig frühem Alter zu Apoplexien infolge der Arteriosklerose (s. Erkrankungen der Arterien), welche sich früh mit der syphilitischen Arterienerkrankung verbindet.

Von den Lebererkrankungen hat weniger die allgemeine Hepatitis interstitialis syph. als vielmehr die knotige, von Gummigeschwülsten durchsetzte Syphilisleber chirurgisches Interesse. Vor Verwechslungen mit Karzinomknoten schützt die geringere Härte der Syphilome und die tiefen Einziehungen am Leberrande, welche durch Schrumpfung des zwischen den gummösen Bildungen liegenden Gewebes entstehen.

Am Hoden kommen außer der Orchitis syph. erhebliche Geschwülste durch Entwicklung von Gummata vor, welche oft sehr schwer, bevor sie zum Aufbruch und zu typischen Geschwüren geführt haben, von malignen, harten und höckerigen Tumoren zu unterscheiden sind, falls nicht Lymphdrüsenmetastasen für letztere sprechen.

Bezüglich der Prognose der Syphilis sei hervorgehoben, daß die dem Chirurgen zukommenden Fälle zum größten Teile den Spätformen angehören und diese fast nur bei den schwereren oder früher nicht genügend behandelten Erkrankungen sich entwickeln. In der Zeit der gummösen Prozesse muß man stets, auch wenn die sichtbaren Bildungen der Behandlung weichen, auf das Eintreten schwerer Organerkrankungen gefaßt sein.

Bei der Allgemeinbehandlung der Syphilis spielen zwei Mittel, das Quecksilber und das Jodkalium, die Hauptrolle, abgesehen von der guten Ernährung und vernünftiger Lebensweise.

Die zuverlässigste Anwendungsart des Quecksilbers ist die Einreibung von Unguentum hydrargyri cinereum (33⅓ %ig). Eine Schmier- oder Inunktionskur umfaßt mindestens 30 Einreibungen. An abwechselnd verschiedenen Körperstellen nimmt man täglich eine Einreibung von 4—5 g Salbe bei Erwachsenen, 0,5—2 g bei Kindern vor, so daß in 6 Tagen die ganze Oberfläche des Rumpfes und der Extremitäten behandelt ist. Nach einem Vollbade am 7. Tage folgt am nächsten die neue Einreibungstour.

Um die üble Nebenwirkung der Einreibungen, die Stomatitis mercurialis mit Entzündung und geschwürigem Zerfalle des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne,

Foetor ex ore und starkem Speichelflusse zu verhindern, ist sehr gute Mundpflege notwendig (Spülungen mit Wasser, dem einige Tropfen Myrrhentinktur oder ein Löffel Aluminium acetic. zugesetzt sind). Beim Auftreten starker Stomatitis ist die Kur zu unterbrechen; Geschwüre sind zu ätzen.

Geringer an Nebenwirkungen und einfacher in der Handhabung, aber weniger zuverlässig (häufigere Rezidive) sind die subkutan und innerlich angewendeten Quecksilberpräparate.

Die erste Quecksilberbehandlung beginnt man bei dem ersten Ausbruche der Exantheme; in den nächsten drei Jahren wird sie am besten einige Male wiederholt, auch ohne daß sich Rezidive einstellen (Fournier, Neisser).

Für die Spätsyphilis genügt in der Regel die Behandlung mit Jodkali: Solut. Kal. jodat. 5,0—10,0 : 200,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel, im ganzen mindestens 10 Flaschen. Nur in schweren Fällen verbindet man die Jodkalibehandlung mit der Einreibungskur. Häufig verwendet man Jodkali als Probemittel; doch sei nochmals ausdrücklich betont, daß man in zweifelhaften Fällen nie länger als 2 Wochen davon Gebrauch machen darf, um nicht andere, namentlich maligne Erkrankungen zu verschleppen.

Tritt starker Jodismus auf (katarrhalische Reizungen der Schleimhäute der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien, Konjunktivitis, Kopfschmerzen), so muß die Verabreichung des Jodkali unterbrochen und durch Pflanzendekokte (am besten durch das Zittmannsche Dekokt) ersetzt werden. Leichtere Erscheinungen verschwinden beim fortgesetzten Jodgebrauch.

Für kleine Kinder eignet sich am besten die innere Darreichung von Kalomel (Kinder von einigen Wochen 6—8 mg, Kinder von 1/4 Jahr 1 cg, noch ältere 1 1/2—2 cg, 3mal täglich; Lesser).

Literatur.

O. Busse, *Ueber syph. Entzündungen bei quer gestreiften Muskeln. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.* — **Borchardt,** *Ueber luetische Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 61.* — **v. Bramann,** *Ueber syph. Geschwülste in den Muskeln. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 120.* — **v. Esmarch,** *Zur Diagnose der Syphilome. Chir.-Kongr. Verhandl. 1895.* — **Fischer,** *Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe. Deutsche Chir. Stuttgart 1901.* — **Hochsinger,** *Zur Kenntnis der hereditär-syph. Phalangitis der Säuglinge. Festschrift für Kaposi, Wien, Leipzig 1900.* — **Ders.,** *Studien über die hereditäre Syphilis. Wien 1904, II. Teil: Knochenerkrankungen.* — **Hofmeister,** *Ueber die Regeneration der Schädelknochen. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 13.* — **Honsell,** *Diffuse syphilitische Muskelentzündung. Ebenda Bd. 22.* — **Kaposi,** *Pathol. und Therap. der Syphilis. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1891, mit Lit.* — **Kaufmann,** *Pathol. Anatomie, Berlin 1901.* — **Klemm,** *Ueber die zentrale gummöse Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. v. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. N. F. Nr. 273.* — **Lang,** *Vorlesungen über Syphilis. Wiesbaden 1896.* — **Lesser,** *Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1901.* — **Lexer,** *Zur Beurteilung des Wertes der verschiedenen Quecksilberpräparate in der Syph.-Therap. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889.* — **H. Lorenz,** *Die Muskelerkrankungen. Wien 1898.* — **Pietecke,** *Die syph. Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1898.* — **Schuchardt,** *Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Stuttgart 1899, mit Gesamtliteratur.* — **Virchow,** *Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, S. 392.* — **Wieting,** *Zur Säbelscheidenform der Tibia. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 30.* — *Handbuch der prakt. Chirurgie von* **v. Bergmann, v. Bruns** *und* **v. Mikulicz,** *I. Bd.* **v. Bergmann,** *S. 137.*

Kapitel 12.

Rhinosklerom.

Als Rhinosklerom oder Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes bezeichnet man eine zuerst (1870) von Hebra und Kaposi beschriebene, in Deutschland sehr selten, da-

gegen in Oesterreich, Südwestrußland sehr häufig, in Italien, Mittelamerika gelegentlich auftretende Erkrankung, welche durch fortschreitende Gewebsneubildung gekennzeichnet ist. Vorzugsweise sind Erwachsene aus dem Volke betroffen, über Ansteckungen liegen keine Beobachtungen vor.

Die Wucherungen, welche als infektiöse Granulationsgeschwülste (ähnlich wie Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, Lepra, Rotz) aufzufassen sind, beginnen meist im Nasenrachenraum und in den Choanen und breiten sich einerseits auf die Schleimhaut und Haut der Nase, auf die Lippen und die Wangen und aufs Zahnfleisch, anderseits auf die Schleimhaut der oberen Luftwege aus. Von diesen können der Rachen, der Kehlkopf und die Trachea auch primär an skleromatösen Herden erkranken.

In überaus langsamem Entwicklungsgange entstehen gänzlich schmerzlos und daher selten in den Anfängen bemerkbar wulstige, knotige und plattenförmige Infiltrate der Schleimhaut und Haut von derber, knorpelähnlicher Konsistenz und scharfen oder verschwommenen Grenzen. Die Haut- oder Schleimhautdecke ist gerötet, gespannt, von erweiterten Venen durchzogen und fest mit der Wucherung verwachsen, ferner trocken, rissig oder ulzeriert. Ein tiefgreifender Zerfall fehlt, dagegen besteht Neigung zur narbigen Schrumpfung. Der Knorpel, an welchen die Neubildung heranreicht, ist aufgefasert oder gewuchert.

Allmählich wird die Nase durchgängig, während durch Wucherungen im Rachen, im Kehlkopfe und an der Epiglottis und durch deren Schrumpfung sowohl die Atmung als die Nahrungsaufnahme erheblich gestört wird. Ist an der Nase auch die Haut erkrankt, so ist sie breit, unförmig, hart und blaurot verfärbt, die Nasenflügel stehen nüsternartig ab und harte Wülste greifen auf die Lippe über.

Alle diese Veränderungen, welche schließlich durch ihre Störungen zu Kachexie führen oder das Auftreten von Lungenerkrankungen begünstigen, entstehen innerhalb von Jahrzehnten.

Verwechslungen sind mit Sarkom, Karzinom und Syphilis möglich. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung.

Die Behandlung sucht im Beginne der Erkrankung durch vollständige Exzision (mit der nötigen Voroperation wie Aufklappung der Nase) ein Weitergreifen zu verhindern, obgleich dauernde Erfolge bisher nicht vorliegen, da die Wucherungen außerordentlich zum Rezidivieren neigen. Wo eine vollkommene Entfernung unmöglich ist, stellt man durch kleinere Exzisionen die Durchgängigkeit des Nasenrachenraumes zeitweise her. Bei Larynxsklerom ist die Tracheotomie notwendig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen innerhalb einer mächtigen, namentlich die Umgebung der Blutgefäße betreffenden Bindegewebswucherung eigenartige in Degeneration begriffene Zellen auf. Zum Teil findet man große, aufgequollene Zellen mit Vakuolen, die mit Bazillen gefüllt sind, zum Teil hyalin degenerierte Zellen und freiliegende hyaline Kugeln. Eine Menge von Bakterien liegt in den Lymphspalten oder in Zellen eingeschlossen.

Als Ursache des Skleroms sind wahrscheinlich Bazillen anzusehen, welche

zuerst von v. Frisch 1882 mikroskopisch und kulturell nachgewiesen und seither sehr häufig in den Wucherungen gefunden worden sind. Es handelt sich um kurze abgerundete, mit einer scharf begrenzten Schleimkapsel versehene Stäbchen, welche häufig zu zweien (Diplobakterien) liegen. Wenn man trotz häufiger Befunde diesen sogen. Sklerombazillus noch nicht mit Sicherheit als den Erreger anerkennen kann, so liegt das einmal an dem negativen Ergebnisse des Tierexperimentes, zweitens an der großen Aehnlichkeit mit anderen Bakterien, so dem Friedländerschen Pneumoniebazillus, dem Ozänabazillus und anderen in der Nase vorkommenden Kapselbakterien, von denen eine genaue Unterscheidung nicht möglich ist.

Literatur.

Babes, Das Rhinosklerom. In Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen, mit Lit.

Kapitel 13.

Botryomykose.

Als Botryomykose bezeichnet man nach Bollinger eine bei Pferden sehr häufig, seltener bei anderen Haustieren, gelegentlich auch bei Menschen auftretende infektiöse Granulationsgeschwulst der Haut mit zahlreichen Mikrokokken (Botryokokken), welche im Gewebe zu trauben- oder maulbeerförmigen Haufen (βότρυς, Traube) angeordnet liegen und sich kulturell von dem Staphylococcus pyogenes aureus kaum unterscheiden.

Bei Menschen ist die Erkrankung zuerst von Poncet und Dor (1897) festgestellt worden. Es handelt sich meist um kleine, höchstens kirschgroße, mitunter, wie Legrains Abbildungen zeigen, um fast faustgroße knollige Geschwülste der Haut, welche eine sehr leicht und reichlich blutende, oft ulzerierte, höckerige Oberfläche besitzen, von weicher Konsistenz und rötlicher Farbe sind und mit einem kurzen, meist dünnen Stiel in Verbindung mit der Haut stehen, deren Epidermis ihn wie eine Halskrause umgibt. Sie wachsen langsam und schmerzlos und finden sich in der Regel an den Fingern, seltener am Handrücken, am Arme und an anderen Körperstellen.

Ihre vollkommene Exzision gelingt leicht, da sich die Wucherung nicht in die Tiefe verbreitet.

Am leichtesten wird die Botryomykose mit Angiosarkomen, welche an den Fingern nicht allzuselten als gestielte, höchstens kirschgroße Geschwülste vorkommen, verwechselt. Der mikroskopische Befund von zahlreichen Kokkenhaufen im Gewebe ist zur Diagnose wichtig.

Literatur.

Galtinet, Les Tumeurs botryomycosiques chez le cheval et chez l'homme. Paris 1902, Michalon, mit Lit. — Glage, Botryomykose. In Kolle-Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorganismen, mit Lit. — Legrain, Archives de Parasitologie 1898.

Krieg, Hofrath Dr. R., Atlas der Nasenkrankheiten enthaltend 356 Figuren in 475 Einzelbildern auf 38 Tafeln. Nach der Natur gemalt und erläutert. Mit deutschem und englischem Text. Die englische Uebersetzung von **Dr. Alphonse Roman** in Berlin. Hochquart. 1901. Gebunden M. 42.—

Krieg, Hofrath Dr. R., Atlas der Kehlkopfkrankheiten enthaltend 345 Figuren auf 37 Tafeln in Farbendruck und 25 Zeichnungen. Nach der Natur gemalt, gezeichnet und erläutert. Hochquart. 1892. Kart. M. 42.—; in Halbfranz gebunden M. 45.—

Krukenberg, Dr. H., Lehrbuch d. mechanischen Heilmethoden. Mit 147 Abbildungen. gr. 8°. 1896. geh. M. 7.—

Lossen, Prof. Dr. Herm., Grundriss der Fracturen und Luxationen. Für Studirende und Aerzte. Mit 70 Abbildungen. 8°. 1897. geh. M. 6.—; in Leinw. geb. M. 7.—

Marchand, Geheimrat Prof. Dr. F., Der Process der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Mit 108 Abbildungen. gr. 8°. 1901. geh. M. 20.—
(Sonderausgabe der „Deutschen Chirurgie" Lieferung 16.)

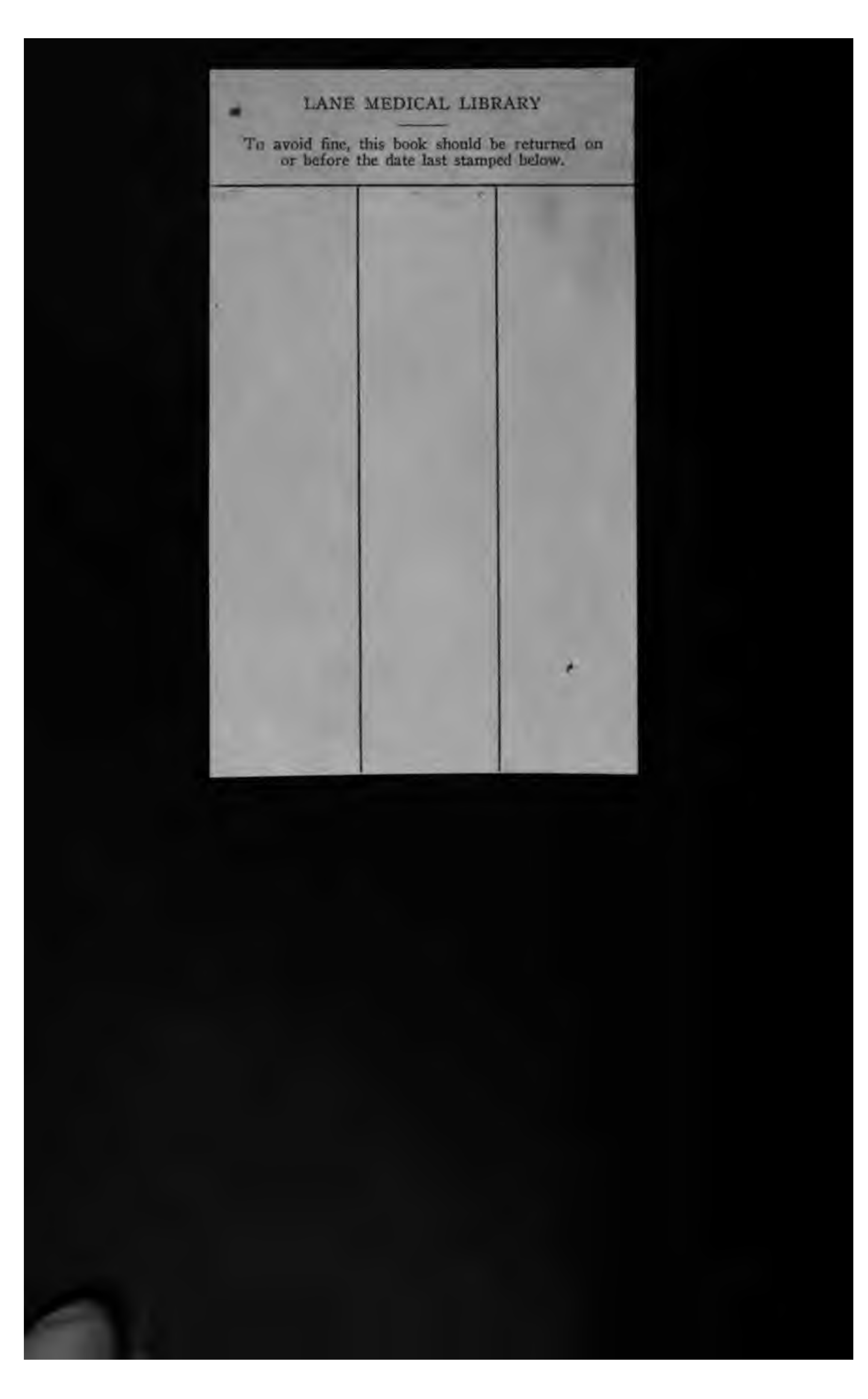
Schanz, Dr. A., Die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Skoliose. Mit 118 Abbildungen. gr. 8°. 1904. geh. M. 9.—

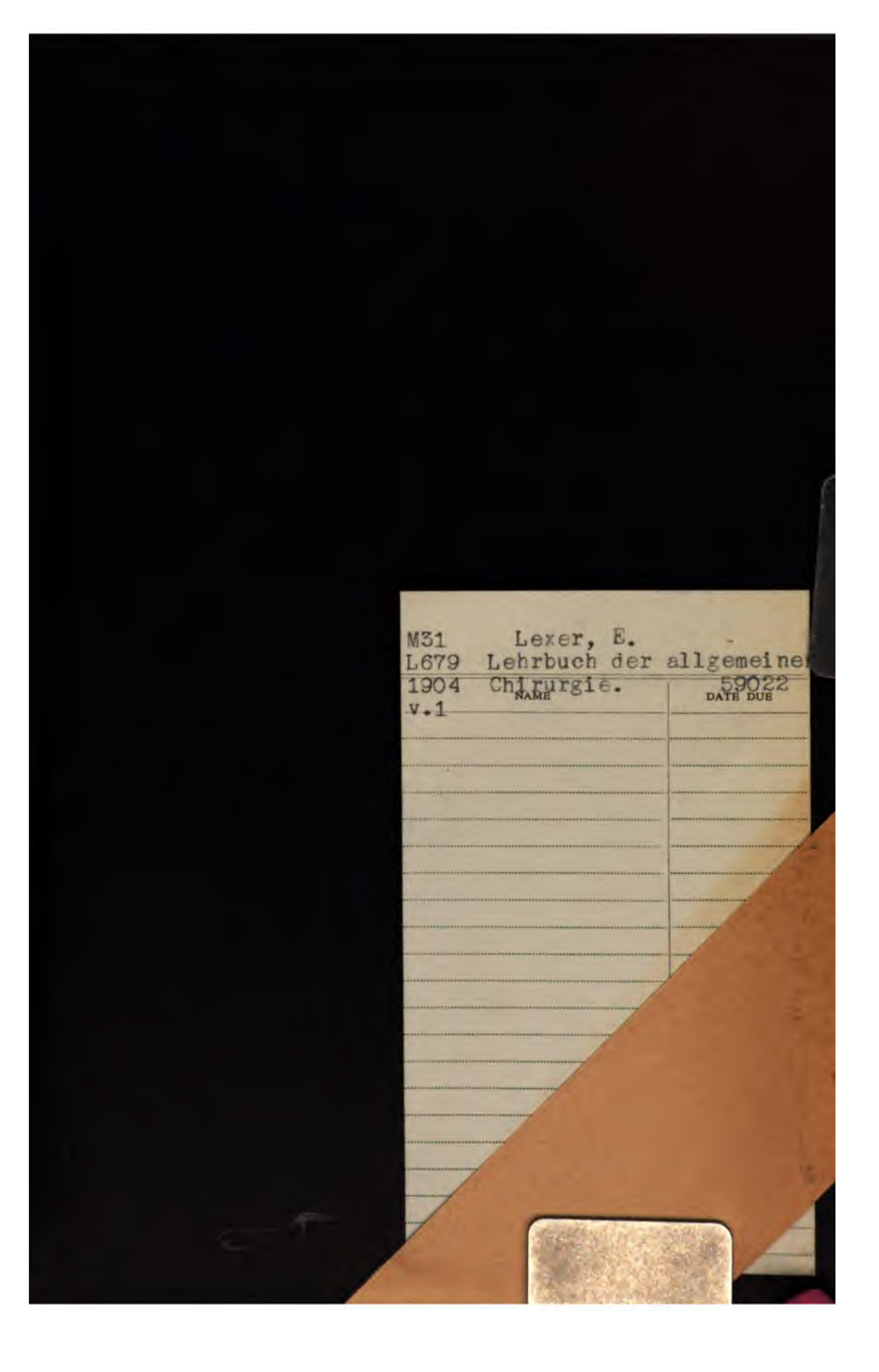
Seydel, Ober-Stabsarzt und Prof. Dr. K., Lehrbuch der Kriegschirurgie. Mit 176 Abbildungen. gr. 8°. 1893. geh. M. 8.—

Thiem, San.-Rath Dr. C., Handbuch der Unfallerkrankungen. Auf Grund ärztlicher Erfahrungen. Mit 108 Figuren im Text. gr. 8°. 1898. geh. M. 24.—

v. Winiwarter, Prof. Dr. A., Lehrbuch der chirurgischen Operationen und Verbände. Mit 60 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8°. 1894. geh. M. 12.—

Wullstein, Privatdoc. Dr. L., Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung. Nach klinischen und experimentellen Studien. Mit 115 Abbildungen im Text. gr. 8°. 1902. geh. M. 7.60.




M31 Lexer, E.
L679 Lehrbuch der allgemeine
1904 Chirurgie. 59022
v.1
NAME
DATE DUE